Nr. 16. 21. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Bronisław KOSTKIEWICZ. Lwów.

O wpływie folikuliny na gruczoły wkrewne w świetle doświadczeń.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświad. U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Marian Franke.

Wstęp.

Znając potężny wpływ jajników na organizm, dążono drogą badań klinicznych i doświadczeń zwierzęcych do ustalenia, z jednej strony związku między spostrzeganemi objawami ogólnemi a zmianami zachodzącemi w jajniku, z drugiej zaś strony do wykrycia czynników zawartych w jajnikach, któreby były motorem do powstawania tych zmian.

Naturalnym wynikiem tych dążeń musiała być chęć ustalenia rodzaju hormonów. wytwarzanych przez jajnik i wpływ ich na ustrój człowieka, lub zwierzęcia. Spostrzeżenia dokonane nietylko na ludziach, ale także i na zwierzętach w rozmaitych okresach życia płciowego, tak przed rozwojem, jak w pełni rozwoju, a także po ustaniu czynności płciowej, wykazały szereg zmian, szczególnie w gruczołach dokrewnych, które niewątpliwie możnaby przypisać tylko czynności właściwej jajników, *id est*, według dzisiejszych pojęć, hormonom przez nie wytwarzanym.

Nie poruszając zmian ogólnych, zachodzących w ustroju, a będących w związku z czynnością jajnika, bo te nie będą tematem niniejszej pracy, zwrócimy szczegółową uwagę na najważniejsze zagadnienia, dotyczące związku zachodzącego między czynnością hormonalną jajników, a zachowaniem się gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem i to szczególnie dwóch gruczołów, mianowicie tarczycy i przysadki mózgowej — poza samem działaniem jajnika, — a które wynikają z dotychczasowych badań, tak klinicznych, jak i doświadczalnych.

Ze względu na wynik niniejszej pracy, na szczególną uwagę zasługuje sprawa związku między jajnikiem a tarczycą, która, jak wiadomo, w życiu płciowem kobiety ma bardzo ważne znaczenie.

Sochański w pracach, dotyczących obrazu konstytucjonalnego kobiety, podkreśla szczególne znaczenie tarczycy dla jej życia płciowego, a Liebhart wypowiada zdanie, że kobieta jest pod znakiem tarczycy. Choćby nawet to zdanie nie było w zupełności słuszne, to przecież zmiany, zachodzące w tarczycy w toku życia płciowego kobiet należy uważać za jeden z najważniejszych objawów.

Z badań dotychczasowych znany jest oddawna wzrost tarczycy w okresie pokwitania, chociaż mógłby on być uważany za wzrost równoczesny z rozwojem wszystkich gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem w okresie dojrzewania ustroju, a może nie być następstwem działania hormonów jajnikowych. Egipcjanie wiedzieli już o przejściowem powiększeniu się tarczycy w czasie podniecenia płciowego. Stwierdzono powiększenie się tarczycy w okresie miesiączkowania, w okresie ciąży; pewne są zmiany anatomiczne, zachodzące w tarczycy z chwilą przekwitania kobiety, związanego przecież z zanikaniem jajnika.

Spostrzeżenia kliniczne wykazują również powstawanie różnych zaburzeń czynnościowych tarczycy, jużto w kierunku ujemnym. lub w kierunku dodatnim, a zależnych od stanu hormonalnego jajników, związanego z rozmaitemi zmianami chorobowemi, rozwijającemi się w jajniku.

Doświadczenie na zwierzęciu daje nam dotychczas właściwie tylko wyniki dotyczące zmian przedewszystkiem postaciowych w tarczycy pod wpływem usunięcia czynności hormonalnej jajników drogą wytrzebienia. wykazując jako wynik jej ostateczny stany zanikowe, połączone z ustaniem jej czynności wydzielniczej.

Doświadczenia, przeprowadzone w Lwowskim Zakładzie Patologji przez M. Frankego i L. Ptaszka we wczesnym okresie potrzebiennym, wykazują również zaburzenia czynności tarczycy u zwierząt i to stan wzmożonej czynności we wczesnym okresie potrzebiennym, a dłużej trwałego wyczerpania się funkcji tarczycy w okresie późniejszym.

Niema zaś dotąd badań tak na ludziach, jak i na zwierzętach, któreby wykazały, który ze składników hormonalnych jajnika jest czynnikiem, wpływającym na stan anatomiczny i czynność tarczycy. W pracy Liebharta jest przytoczony przypadek, w którym po zastosowaniu folikuliny cofnęły się objawy hipertyreoidyzmu, co mogłoby wskazywać na to, że czynnikiem, który wiąże czynnościowo jajnik z tarczycą, jest właśnie folikulina, ale równoczesne podawanie insuliny w tym przypadku czyni doświadczenie mniej wartościowem.

O przypuszczalnym wpływie innych hormonów jajnikowych na tarczycę dotychczas wogóle nikt nic nie wspomina.

Wychodząc z pojęć zasadniczych wewnętrznego wydzielania jajnika, w którem folikulina musi być uważana jako życiowo najważniejszy jego hormon, mamy prawo przypuszczać, że folikulina będzie właśnie tym czynnikiem, który jest źródłem zmian zachodzących w innych gruczołach z wydzielaniem wewnętrznem. Dowodów na to twierdzenie dotychczas niema, będziemy się więc starali je przedstawić w pracy niniejszej.

Skolei zajmiemy się wynikami dotychczasowych badań. zajmujących się zmianami, które zachodzą w przysadce mózgowej w związku ze zmianami fizjologicznemi, jak i patologicznemi jajnika.

Najlepiej jest znaną przysadka ciążowa. Rozumiemy przez to zmiany, charakteryzujące się przedewszystkiem cechami rozrostowemi, które towarzyszą ciąży. Należy tu: powiększenie przedniego płatu przysadki mózgowej, wzrost ciałek kwasochłonnych, którym nadano wprost nazwę komórek ciążowych, może niezupełnie słusznie i z przerostem związano pewne zmiany ogólne, występujące u kobiety w ciąży.

Po wycięciu jajników tak u ludzi, jak i u zwierząt, stwierdzono występowanie powiększenia części przedniej przysadki mózgowej wraz z pomnożeniem komórek, barwiących się eozyną, które znowu nazwano komórkami trzebiennemi. Czy zmiany wsteczne, stwierdzone w przysadce mózgowej u kobiet, po ustaniu miesiączkowania są następstwem wygasania czynności jajników, czy też tylko czemś równorzędnem, tego nie możemy rozstrzygnąć. W badaniach dotychczasowych mamy przytem dane, że czynnikiem działającym na przysadkę mózgową ze strony jajnika jest właśnie folikulina. Hohlweg i Dohrn wykazują cofanie się zmian potrzebiennych w przysadce po wstrzykiwaniach folikuliny. Bachner znowu, wstrzykując folikulinę białym szczurom, wywołał w przysadce mózgowej zmiany podobne do zmian, spostrzeganych w czasie ciąży.

Oto dane, które posłużyły nam do porównania tych badań z naszemi wynikami. Natomiast niema żadnych dowodów na to, że część średnia i tylna przysadki mózgowej oddziaływa w jakikolwiek sposób na składniki hormonalne jajników.

Poruszymy jeszcze sprawę działania hormonów jajnika na sam jajnik.

W tak dziś pochopnem stosowaniu hormonów jajnikowych w celach leczniczych w rozmaitych zaburzeniach miesiączkowania i wogóle w schorzeniach kobiecych tkwi myśl, że te hormony sztucznie wprowadzane do ustroju mają wpływ podniecający. czy też regulujący czynność hormonalną jajnika. Stosowanie ich byłoby wyrazem działania jajnika.

W eksperymencie zwierzęcym wykazano przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków Graafa po folikulinie, a zanik ich po podaniu hormonu ciałka żółtego. Przeważnie zwrócono uwagę na zmiany, zachodzące w innych narządach płciowych; opracowanie zmian w jajniku wymaga jeszcze badań dalszych.

Jak z rozważań dotychczasowych wynika, przy rozpatrywaniu związku jajnika z innemi gruczołami z wewnętrznem wydzielaniem, mówiono przeważnie o jajniku, jako całości, a stosunkowo mało jest badań, któreby starały się wyjaśnić działanie jego poszczególnych składników czynnościowych, t. j. pojedynczych hormonów na gruczoły z wewnętrznem wydzielaniem. Ta okoliczność jest założeniem w naszej pracy. Zwróciliśmy się przedewszystkiem do doświadczeń nad najważniejszym hormonem jajnikowym, t. j. nad hormonem pęcherzyka Graafa, t. j. foliku-

liną, zwłaszcza że dotychczasowe badania doświadczalne nad nią w działaniu na inne gruczoły z wydzielaniem wewnętrznem zupełnie nie poruszają sprawy działania tego hormonu na tarczycę. Brak tych badań wydaje się nam dziwny, wobec tego, że, jak w dalszym ciągu zobaczymy w doświadczeniach naszych, uzyskaliśmy interesujące, praktycznie ważne wyniki.

Doświadczenia własne.

Do doświadczeń użyliśmy królic zupełnie zdrowych mających ciężar od 2 do 2,5 kg, przez cały czas jednakowo karmionych i zupełnie odosobnionych od samców [1]).

Jako preparatów hormonalnych do naszych badań użyliśmy owarjohormonu firmy L. Spiess i Syn w Warszawie [2]), oraz menformonu firmy Organon w Oss (Holandja) [2]).

Doświadczenia rozdzieliliśmy na krótkotrwałe, t. j. ostre, i długotrwałe, t. j. przewlekłe.

W doświadczeniach ostrych, przeprowadzonych na 8 królicach, wymienione preparaty wstrzykiwaliśmy wśródżylnie, codziennie przez 5 dni: zwierzęta zabijaliśmy w 24 godzin po ostatniem wstrzyknięciu.

W doświadczeniach przewlekłych, przeprowadzonych na 6 królicach, hormon pęcherzyka Graafa podawaliśmy podskórnie, stosując go codziennie przez okres 16, bądźto 32, a nawet 53 dni.

Okres wstrzykiwań był celowo rozmaity, ale zależał on przedewszystkiem od stanu ogólnego zwierząt, które wśród wstrzykiwań okazywały liczne objawy chorobowe. Spowodu nich w 5 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, w jednym pierwszego dnia, w jednym w trzy dni, w dwóch w sześć, w jednym w 14 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Tylko jedna z królic, której wstrzykiwaliśmy przez 53 dni, zniosła je lepiej i została zabita dopiero w 5 tygodni po ostatniem wstrzyknięciu.

Badania pośmiertne ograniczyliśmy do tarczycy, przysadki mózgowej i jajników. Gruczoły te utrwalaliśmy w alkoholuformolu lub płynie Zenckera i zatapialiśmy w parafinie. Grubość skrawków, użytych do barwienia wahała się w granicach od 5 do 10 μ.

Skrawki barwiliśmy hematoksyliną i eozyną, lub sposobem Mallory'ego, a w poszczególnych przypadkach sposobem Passini'ego i Dominici'ego.

Dla porównania podajemy wprzód obrazy histologiczne prawidłowej tarczycy, przysadki mózgowej i jajnika królic kontrolnych, uzyskane przez nas przy barwieniu hematoksyliną i eozyną, podobnie jak w preparatach z właściwych naszych doświadczeń. (Fig. 1, 1 a, 2, 3).

Doświadczenia ostre.

W grupie pierwszej trzem królicom podawaliśmy dożylnie przez 5 dni po 100 jedn. m. owarjohormonu (Spiess) codziennie t. j. w sumie 500 j. m. na jedno zwierzę.

W grupie drugiej przez ten sam okres czasu trzy królice otrzymały po 100 j. m., to jest w sumie 500 j. m. na jedno zwierzę, a 2 królice po 50 j. m. menformonu (Organon) codziennie t. j. w sumie 250 j. m. na jedno zwierzę.

Zwierzęta obu seryj znosiły wstrzykiwania źle; były apatyczne, traciły na wadze do 500 g (w ciągu 5 dni). Zwierzęta zabijaliśmy w 24 godzin po ostatnim zastrzyku. Po zabiciu zwierzęcia badane gruczoły utrwalano, zatapiano i barwiono sposobami wyżej wspomnianemi.

I. Grupa. (Ovariohormon Spiess).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajnik bez wyraźnych zmian.

Obraz mikroskopowy: w tej grupie opis poszczególnych, badanych gruczołów podamy sumarycznie, ponieważ warunki doświadczeń były u wszystkich zwierząt takie same, a obrazy histologiczne odpowiednich gruczołów u poszczególnych królic nie różniły się od siebie.

a) tarczyca: we wszystkich skrawkach, poza nieznacznem przekrwieniem, obok prawidłowych, stwierdza się liczne pęcherzyki gruczołowe bardzo wyraźnie powiększone i wypełnione obficie koloidem, barwiącym się w całej masie jednostajnie różowo. W pęcherzykach nieprawidłowych komórki gruczołowe są znacznie niższe, a jądro ich jest słabiej zabarwione, aniżeli w pęcherzykach prawidłowych (Fig. 4).

b) przysadka mózgowa: zmiany chorobowe są tylko nieznaczne, a dotyczą jedynie płatu przedniego. Oprócz wyraźnego przekrwienia, zauważa się komórki kwasochłonne w nieco większej liczbie, niż normalnie, przyczem ułożenie ich jest centralne.

c) jajnik: preparaty histologiczne z tej serji doświadczeń przypominają obrazy jajnika normalnego.

II. Grupa. (Menformon Organon).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajniki bez zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzęta, które otrzymywały po 100 j. m. menformonu pro dosi.

a) tarczyca: u dwóch królic zmiany były wyraźne. Oprócz przekrwienia ogólnego, stwierdza się liczne pęcherzyki gruczołowe większe, niż prawidłowo, wypełnione obficie koloidem różowo barwiącym się; w tych pęcherzykach komórki gruczołowe są znacznie niższe z jądrem słabiej barwiącem się, aniżeli w pęcherzykach prawidłowych.

U trzeciej królicy, poza silnem przekrwieniem i nieznacznem zwiększeniem koloidu, obraz mikroskopowy tarczycy jest zbliżony do normy.

b) przysadka mózgowa: w centrum płatu przedniego nieco większa, niż prawidłowo, liczba komórek kwasochłonnych, układających się w grupy. Płat średni i tylny bez zmian.

c) jajnik: w obrazie histologicznym jajników znajduje się znacznie większą liczbę dojrzewających pęcherzyków Graafa, aniżeli prawidłowo.

Ciałka Call-Exnera przedstawiają się nietypowo, w świetle ich brak struktury siateczkowej, zresztą obraz jajników jest prawidłowy (Fig 5 i 5 a).

2. Zwierzęta, które otrzymywały po 50 j. m. menformonu na dawkę.

a) tarczyca: u jednej z królic stwierdza się zmiany podobne jak u dwóch królic w grupie poprzedniej, a więc liczne powiększone pęcherzyki gruczołowe, wypełnione obficie różowo barwiącym się koloidem, z komórkami znacznie niższemi, i ze słabiej zabarwionem jądrem.

U drugiej królicy, poza silnem przekrwieniem, stwierdza się tylko poszczególne, ogniskowo rozsiane, rozszerzone pęcherzyki.

b) przysadka mózgowa: obraz mikroskopowy nie przedstawia odchyleń od normy.

c) jajnik: obraz histologiczny w ogólności przypomina budowę gruczołu normalnego. Wśród licznych pęcherzyków prawidłowych są nadto pęcherzyki Graafa w bardzo wczesnym stanie rozwoju. Charakteryzują się one obecnością wielkich, silnie barwiących się komórek warstwy ziarnistej, a ułożonych w kilku warstwach współśrodkowych (Fig. 6).

Doświadczenia przewlekłe.

W tym typie doświadczeń w pierwszej grupie stosowaliśmy podskórnie owarjohormon przez 53 dni codziennie. Jedna z królic otrzymywała po 100 j. m., to jest w sumie 5.300 j. m., a dwie po 50 j. m. na dawkę, t. j. w sumie 2.650 j. m., na jedno zwierzę.

W drugiej grupie podawaliśmy menformon, mianowicie u jednych przez 32 dni po 100 j. m., to jest w sumie 3.200 j. m., a u dwóch po 50 j. m., z tych jednej przez 32 dni, t. j. w sumie 1.600 j. m., a drugiej przez 16 dni codziennie, t. j. w sumie 800 j. m.

W czasie wstrzykiwań zwierzęta przedstawiały wyraźny stan chorobowy: nie chciały jeść, chudły, były wybitnie osłabione, a niektóre dostawały drgawek, wśród których dwa zwierzęta zginęły.

W pierwszej grupie jedna królica zginęła w trzy dni, druga w 14 dni po ostatniem wstrzyknięciu, a trzecią, która znosiła wstrzykiwania najlepiej, zabiliśmy w 5 tygodni po ostatniej (53.) injekcji.

W drugiej grupie królica, która dostawała po 100 j. m. menformonu codziennie przez 32 dni, zginęła w sześć dni potem, a z królic, które dostawały po 50 j. m., jedna zginęła w sześć dni po 32, a druga w 24 godzin po 16 wstrzyknięciu.

---

[1]) Ostatnio stwierdzono ostro występujące zmiany histologiczne w gruczołach z wewnętrznem wydzielaniem w związku ze spółkowaniem, nawet jednorazowem, stąd odosobnienie płci było konieczne.

[2]) Firmie L. Spiess i Syn, jakoteż Firmie Organon składamy serdeczne podziękowanie za bezpłatne dostarczenie nam preparatów w dostatecznej do badań ilości.

I. Grupa. (Ovariohormon Spiess).

Obraz makroskopowy: u wszystkich zwierząt tej grupy, tarczyca, przysadka mózgowa i jajniki bez widocznych zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzę, które otrzymywało po 100 j. m. ovariohormonu pro dosi.

a) tarczyca i

b) przysadka mózgowa uległy zniszczeniu,

c) jajnik: obraz mikroskopowy w ogólności prawidłowy, jakkolwiek liczba dojrzewających pęcherzyków Graafa jest nieco liczniejsza niż normalnie, a często stwierdzamy je stosunkowo głęboko w miąższu jajnika (Fig. 7).

2. Zwierzęta, które otrzymywały po 50 j. m. ovariohormonu na dawkę.

a) tarczyca: w obrazie mikroskopowym stwierdza się rozlane zmiany nieprawidłowe, zmieniające w zupełności obraz normalny. Zmiany te charakteryzują się bardzo znacznem powiększeniem pęcherzyków gruczołowych, przy silnem rozdęciu ich światła i obfitem wypełnieniu całości koloidem, jednostajnie, różowo się barwiącym. Komórki gruczołowe pęcherzyków spłaszczone niemal do wysokości ich jądra. Powyższe zmiany tarczycy są bardzo silnie rozwinięte u królicy, która zginęła w trzy dni po ostatniem wstrzyknięciu (53.), mniej zaś wyraźne u królicy, którą zabito w pięć tygodni po 53 wstrzyknięciu (Fig. 8 i 8 a).

b) przysadka mózgowa: u królicy, która zginęła tuż po wstrzyknięciach, stwierdza się liczniejsze komórki kwasochłonne w centrum płatu przedniego. U królicy drugiej, która została zabita w pięć tygodni po zaprzestaniu wstrzykiwań, obraz mikroskopowy płatu przedniego prawidłowy. Płat średni i tylny u obu królic bez zmian.

c) jajnik: liczba dojrzewających pęcherzyków Graafa jest liczniejsza, umiejscowienie poszczególnych pęcherzyków głęboko w miąższu; zresztą obraz jajnika prawidłowy.

II. Grupa. (Menformon Organon).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajnik u wszystkich zwierząt bez zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzę, które otrzymywało po 100 j. m. menformonu pro dosi.

a) tarczyca: we wszystkich skrawkach rozlane, znaczne powiększenie pęcherzyków gruczołowych z silnem rozdęciem ich światła, które jest wypełnione w całości koloidem, różowo się barwiącym; komórki gruczołowe są bardzo silnie spłaszczone, niemal do wysokości ich jądra (Fig. 8 i 8 a).

b) przysadka mózgowa: na przekroju płatu przedniego stwierdza się znacznie liczniejsze komórki kwasochłonne, ułożone w centrum. Płat średni i tylny bez zmian (Fig. 9).

c) jajnik: liczba pęcherzyków dojrzewających jest liczniejsza niż w normie, umiejscowienie ich głębokie w miąższu; zresztą obraz prawidłowy.

2. Zwierzęta, które dostawały po 50 j. m. menformonu na dawkę.

a) tarczyca: u królicy nastrzykiwanej przez 32 dni obraz histologiczny taki sam, jak u zwierzęcia poprzedniego (patrz II grupa. 1 a).

U królicy, której wstrzykiwano przez 16 dni, poza ogólnem przekrwieniem, zachowanie się pęcherzyków gruczołowych jak w tarczycy normalnej.

b) przysadka mózgowa: obraz mikroskopowy u obu królic taki sam jak u zwierzęcia poprzedniego.

c) jajnik: stan jajników jest taki sam jak u królicy poprzedniej.

Omówienie doświadczeń.

Wśród zaburzeń, stwierdzonych w badanych przez nas gruczołach w folikulinizacji zwierzęcia, wybijają się na pierwszy plan zmiany nieprawidłowe, stwierdzone przez nas przedewszystkiem w tarczycy. Zależność ich od wpływu folikuliny znajduje swoje potwierdzenie nietylko w tem, że dadzą się one wykazać u wszystkich naszych zwierząt, ale przedewszystkiem w tem, że znajdujemy wyraźne stopniowanie nasilenia tych zmian w zależności od długości wstrzykiwań jak i czasu przeżycia zwierzęcia po ich zaprzestaniu. Spostrzeżone zmiany dadzą się krótko scharakteryzować jako obraz rozwijającego się lub rozwiniętego zwyrodnienia koloidowego tarczycy, i to w postaci początkowej, w doświadczeniach ostrych, a typowo rozwiniętej w doświadczeniach przewlekłych.

Przeglądając skrawki tarczycy w doświadczeniach ostrych, w których zwierzęta dostawały wstrzykiwania folikuliny tylko przez 5 dni, a zostały zaraz zabite w 24 godz. potem, mogliśmy uchwycić okres pierwszy zmian. U tych zwierząt wśród prawidłowych pęcherzyków z normalną zawartością koloidu z wałeczkowatemi komórkami gruczołowemi i okrągłem jądrem dały się stwierdzić mniej lub bardziej liczne pęcherzyki z światłem wybitnie rozszerzonem, z przypłaszczonemi komórkami gruczołowemi i niezmienionem prawie jądrem. Liczba tych koloidowo zmienionych pęcherzyków gruczołowych w doświadczeniach ostrych nie jest jeszcze wielka. Ilość pęcherzyków prawidłowych jest jeszcze znaczna. W doświadczeniach przewlekłych zmiany koloidowe w tarczycy są bardzo silne. W preparatach tarczyc tych zwierząt prawie zupełnie nie stwierdza się pęcherzyków gruczołowych o wyglądzie prawidłowym; cały preparat jest zasiany pęcherzykami z silnie rozdętem światłem wypełnionem obficie koloidem, przyczem komórki wydzielnicze w całości, jak i ich jądra są bardzo silnie spłaszczone. Obraz histologiczny odpowiada stanowi wybitnego, rozlanego zwyrodnienia koloidowego tarczycy.

Stan ten nieprawidłowy stwierdza się po owarjohormonie, jak i menformonie i to tak przy dawkach po 50 j. m., jak i po 100 j. m. Nasilenie tych zmian, choć bardzo wyraźne, ale mniejsze było u królicy, która dostała wprawdzie 53 zastrzyków, ale została zabita dopiero w 5 tygodni po ich ukończeniu. Wskazywałoby to może, choć z zastrzeżeniem, na pewne cofanie się zmian po upływie tego czasu.

Nie można pominąć faktu, że u jednej królicy, która dostawała menformon, ale tylko przez dni 16 i zginęła wśród wstrzykiwań, nie było zmian zwyrodnieniowych w tarczycy, ale ta królica odbijała w zupełności pod tym względem od wszystkich innych, badanych zwierząt.

Działanie folikuliny na tarczycę można scharakteryzować jako działanie zwyradniające, z typem zwyrodnienia koloidowego. Mikroskopowo tarczyca przedstawiała obraz wola koloidowego *(struma colloides)*[3]).

Spostrzeżenie nasze stanowi jeden z zajmujących, a ważnych przyczynków do etjologji doświadczalnego wola koloidowego, która dotychczas, mimo licznych badań, jest niezupełnie jasna.

Fakt powstawania zmian koloidowych w tarczycy pod wpływem folikuliny dawałby przytem wgląd w mechanizm powstania tych zmian. Folikulina działałaby tu, jako czynnik wywołujący magazynowanie *in situ* wydzieliny tarczycy i stwarzałaby warunki do powstania zapory przeciwko przedostawaniu się wydzielin tarczycy do ogólnego krwiobiegu. Folikulina miałaby więc wpływ przeciwhipertyreoidetyczny. Wynik naszych doświadczeń, dotyczący tarczycy, możeby mógł dać podstawę do zużytkowania praktycznego tych spostrzeżeń w kierunku leczniczym, gdy sam fakt stwierdzenia zmian posłużyłby do wyjaśnienia etjologji pod tym względem, dotychczas niekiedy niejasnych, poszczególnych przypadków wola koloidowego.

Skolei zajmiemy się obrazem przysadki mózgowej. Zmiany nieprawidłowe ograniczają się tylko do płatu przedniego i charakteryzują się zaburzeniami w zakresie komórek kwasochłonnych, które, jak wiemy, są tym najczulszym wskaźnikiem histologicznym czynności przysadki. Pod wpływem folikuliny przyszło do zwiększenia liczby tych komórek z umiejscowieniem ich przedewszystkiem w środku płatu przedniego. W doświadczeniach ostrych przyrost komórek kwasochłonnych jest dość nieznaczny, gdy w przewlekłych liczba ich jest znacznie większa ponad normę, przyczem układają się one grupowo, również w centrum płatu przedniego. Przyrost komórek kwasochłonnych w części przedniej przysadki mózgowej wogóle nie może być uważany za coś swoistego dla działania folikuliny w tym przypadku, bo, jak wiemy, zdarza się on w rozmaitych stanach tak klinicznych, jak i doświadczalnych, w których jakiś czynnik zaburzy równowagę czynnościową gruczołów dokrewnych. W każdym razie pomnożenie komórek kwasochłonnych jest wyrazem jakiegoś stanu podrażnienia przysadki mózgowej i, za taki, w naszych doświadczeniach musi być uważany. Że zmianę tę u naszych zwierząt musimy przecież uważać za następstwo działania folikuliny, a nie jakiegoś czynnika ubocznego, na to

---

[3]) Wynik uzyskany przez nas jest pierwszym doświadczalnym dowodem powstawania wola koloidowego pod wpływem hormonów jajnikowych.

wskazywałoby stopniowanie tych zmian w zależności od długości trwania folikulinizacji zwierzęcia i od czasu jego przeżycia po ustaniu wstrzykiwań. Dlatego, zdaniem naszem, przysadka mózgowa królika przewlekle nastrzykiwanego folikuliną, a zabitego w 5 tygodni po ostatniem wstrzyknięciu nie wykazywała żadnych zmian. Ze względu na to, że w myśl dotychczasowych badań, eozynofilję przedniego płatu przysadki mózgowej możemy uważać jako wskaźnik jej zwiększonej czynności wewnętrzno-wydzielniczej, mamy prawo twierdzić, że folikulina wzmaga funkcję hormonalną przysadki mózgowej.

Zajmujące są zmiany, które stwierdziliśmy w jajnikach pod wpływem folikulinizacji zwierzęcia.

W doświadczeniach ostrych po 5-dniowem wstrzykiwaniu menformonu, drobnowidowo wykazać można było znaczne zwiększenie liczby dojrzewających pęcherzyków Graafa. Przytem u jednej królicy tak bliżej powierzchni, jak i w głębi miąższu jajnika, stwierdziliśmy obok tego rozrzucone początkowe postacie tworzących się pęcherzyków, z wielowarstwową warstwą ziarnistą *(stratum granulosum)* z wielkiemi komórkami, silnie zabarwionemi hematoksyliną.

Po owarjohormonie w ostrych doświadczeniach nie dało się zauważyć tych zmian.

W przewlekłej folikulinizacji zwierząt tak owarjohormonem, jak i menformonem, wzrost liczby dojrzewających pęcherzyków Graafa występuje również bardzo wybitnie, przy porównaniu z obrazami jajników prawidłowych a, co należy podkreślić, dojrzewające pęcherzyki stwierdza się również obficie w głębi miąższu jajnika, czego nie stwierdza się normalnie.

Budowa ciałek Call-Exnera w obu typach doświadczeń odbiega o tyle od normy, że w świetle ich nie da się uwidocznić budowy siateczkowej, lecz tylko bezpostaciową zawartość, barwiącą się podobnie, jak płyn pęcherzykowy. Wszystkie powyższe zmiany dały się stwierdzić w wyraźnym stopniu także w jajnikach królicy, zabitej w 5 tygodni po ostatnim zastrzyku folikuliny. Z obrazów drobnowidowych jajników wynika, że folikulina przyspiesza dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajniku. Działanie to jest przytem trwałe, na co wskazywałby obraz jajnika królicy zabitej w długi czas po ustaniu wstrzykiwań.

Między zwierzętami, które przez krótki czas dostały śródżylnie folikulinę, znalazła się jedna królica z rozwiniętą ciążą. Tarczyca jej drobnowidowo przedstawia obraz prawie normalny. Przysadka mózgowa tej królicy dała obraz przysadki ciężarnych. W jajniku dały się wykazać bardzo liczne ciałka żółte, a obok nich dojrzewające i dojrzałe pęcherzyki Graafa. U tej królicy w trzech badanych przez nas gruczołach zaznaczył się wprawdzie wpływ wstrzykiwanej folikuliny, opanowany on jednak został przez rozwijającą się ciążę, która nadała swoje piętno obrazowi tych gruczołów.

W jednem doświadczeniu zastosowaliśmy równocześnie parodniowe wstrzykiwania folikuliny i prelobiny (firmy Henning, Lwów); chodziło nam o uzyskanie wglądu w ich działanie wspólne na badane przez nas gruczoły. U tej królicy tarczyca wykazała zmiany podobne do stwierdzonych przy samej folikulinizacji; w jajnikach, obok zmian prolanowych, stwierdzono dojrzewające pęcherzyki Graafa, jak po folikulinie; w przysadce mózgowej na całej przestrzeni płatu przedniego, tak na obwodzie, jak i w centrum były bardzo liczne, rozsiane komórki kwasochłonne (Fig. 10).

Wynik powyższy, jak z badań naszych i L. Karpa wynika, wskazuje na to, że wpływ folikuliny i prolanu na tarczycę, przysadkę mózgową i jajnik postępuje równorzędnie i że, wbrew twierdzeniu niektórych autorów, niema danych na istnienie działania antagonistycznego tych hormonów w tym kierunku.

Podając najważniejsze szczegóły wyników i mechanizm ich powstania, nie można poprzestać tylko na znaczeniu teoretycznem tych badań, lecz chcielibyśmy wysnuć z nich i narzucające się wnioski praktyczne.

Zwyrodnienie koloidowe tarczycy, uzyskane po folikulinizacji nie będzie mogło być pominięte w badaniach nad etjologją tych zmian, może i u człowieka. Przy rozpatrywaniu związku między życiem płciowem kobiety, a powstawaniem wola, w myśl tych badań, może także u człowieka w folikulinie należy doszukiwać się tego czynnika etjologicznego. Czy w innych przypadkach wola o typie koloidowym folikulina nie miałaby także głównego znaczenia, na to należałoby szukać dalszych dowodów, dla których drogowskazem mogłyby być również nasze badania.

Ze względów praktycznych nie można pominąć wpływu antytyreoidetycznego folikuliny. Stosowanie folikuliny w przypadkach nadtarczyczności, mniej lub bardziej rozwiniętej, z ostatecznym obrazem jej pod postacią choroby Basedowa, narzucałoby się wprost na podstawie tych badań.

Hormonoterapja nadtarczyczności doświadczalnie próbowała już (Sochański) wyzyskać folikulinę w tym kierunku, ale uzasadnienia stosowania jej dotychczas nie było; w wynikach naszych badań znajdziemy je obecnie.

Zbyt długotrwałe stosowanie folikuliny możeby groziło niebezpieczeństwem rozwoju wola koloidowego u ludzi, lecz, wobec niemożności bezpośredniego przeniesienia doświadczeń zwierzęcych na człowieka, przypuszczenie to wymagałoby dalszych badań klinicznych, aby stać się przestrogą przed zbyt pochopnem i długiem stosowaniem folikuliny w celach leczniczych.

W rozpatrywaniach praktycznych nie można pominąć tego, że w doświadczeniach zwierzęcych używaliśmy dawek stosunkowo bardzo wielkich.

Te same dawki są dla człowieka właściwie małe, ale także one mogą przecież nie być obojętne dla ustroju przy dłuższem stosowaniu.

W obrazach jajników zwierząt folikulinowanych jest dostateczne uzasadnienie stosowania folikuliny w zaburzeniach miesiączkowania i w niepłodności.

Wnioski.

1) Ostra lub przewlekła folikulinizacja królic prawidłowych staje się źródłem zmian w trzech, przez nas badanych gruczołach wkrewnych, związanych z życiem płciowem zwierzęcia.

Zmiany, występujące w tarczycy, charakteryzują się rozwojem zwyrodnienia koloidowego w następstwie „zaporowego" działania folikuliny, w stosunku do produktów wydzielniczych pęcherzyków gruczołowych.

W jajnikach występuje pomnożenie i przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków Graafa.

Następstwem działania folikuliny w przysadce mózgowej jest niecharakterystyczna i nieduża eozynofilja z umiejscowieniem centralnem.

2) Zmiany pofolikulinowe w tarczycy i jajniku okazują dążność do przetrwania.

3) W etjologji wola, zwłaszcza koloidowego, u człowieka należy się liczyć z tłem folikulinowem.

4) Stosowanie lecznicze folikuliny w niektórych przypadkach niepłodności lub zaburzeń miesiączkowych znajduje doświadczalne uzasadnienie.

5) Przewlekła folikulinizacja wymaga pewnych ostrożności, szczególnie zaś zwrócenia uwagi na zachowanie się tarczycy.

6) Leczenie folikuliną stanów nadtarczyczności jest celowe i uzasadnione.

J. W. P. Prof. Dr. M. Frankemu za kierownictwo w pracy, Koledze Dr. B. Jałowemu, st. asyst. U. J. K. za pomoc w badaniach histologicznych, Koledze St. Grzyckiemu za piękne wykonanie rysunków — składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

J. W. P. Dr. Wacławowi Majewskiemu, Naczelnikowi Wydziału Zdrowia przy Lwowskim Urzędzie Wojewódzkim składam najserdeczniejsze podziękowanie za umożliwienie mi wydania niniejszej pracy w tak pięknej szacie.

Objaśnienie do tablicy.

Fig. 1. Tarczyca prawidłowa. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. III.

Fig. 1 a. Tarczyca prawidłowa. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12 Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III.

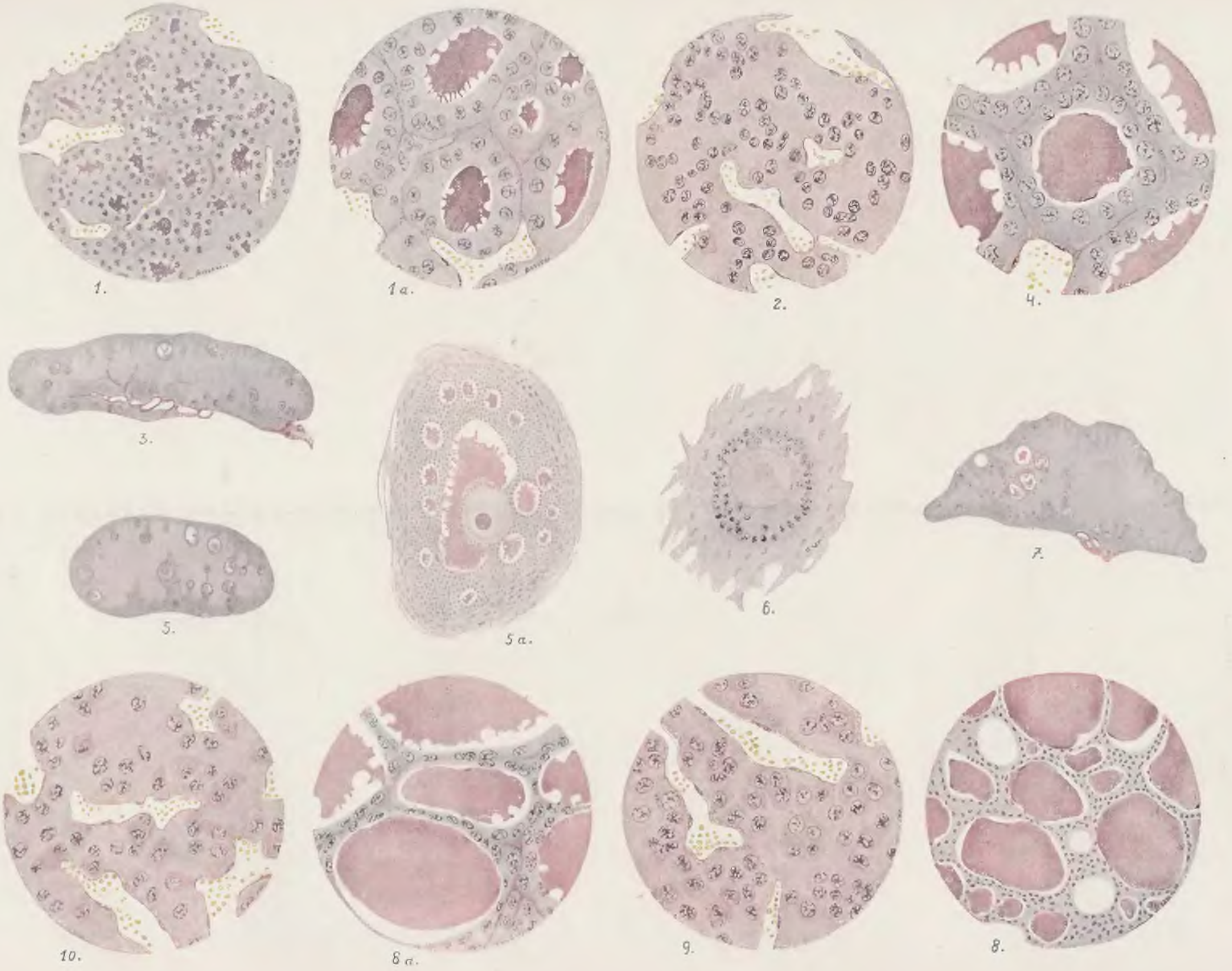
Fig. 2. Przysadka mózgowa normalna. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12 Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. II.

Fig. 3. Jajnik prawidłowy. Utrwalony w alkoholu-formolu. Barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Objektyw a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II.

Fig. 4. Tarczyca królicy po 5-dniowem wstrzykiwaniu dożylnem ovariohormonu. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Pęcherzyki gruczołowe wyraźnie powiększone. Komórki gruczołowe niższe niż prawidłowe.

Fig. 5. Jajnik królicy po 5-dniowem dożylnem podawaniu menformonu. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Obj. a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Znacznie liczniejsze pęcherzyki Graafa, aniżeli w jajniku normalnym.

Fig. 5 a. Pęcherzyk Graafa z ciałkami Call-Exnera królicy nastrzykiwanej przez 5 dni menformonem. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek


1.
1 a.
2.
4.
3.
5.
5 a.
6.
7.
10.
8 a.
9.
8.

5 μ. Obj. C. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Brak charakterystycznej struktury ciałek Call-Exnera.

Fig. 6. Pęcherzyk Graafa w bardzo wczesnym okresie rozwoju. Królica była nastrzykiwana przez 5 dni menformonem. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Wielowarstwowa *membrana granulosa* silnie zabarwiona hematoksyliną.

Fig. 7. Jajnik królicy nastrzykiwanej menformonem przez 53 dni; zginęła w 14 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Obj. a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Liczne dojrzałe pęcherzyki Graafa w głębi miąższu jajnika.

Fig. 8. Tarczyca królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Pęcherzyki gruczołowe powiększone; koloid bardzo obfity; komórki wyścieliskowe silnie spłaszczone.

Fig. 8 a. Tarczyca królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Pęcherzyki gruczołowe powiększone; koloid bardzo obfity; komórki wyścieliskowe silnie spłaszczone.

Fig. 9. Przysadka mózgowa królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Liczne komórki kwasochłonne.

Fig. 10. Przysadka mózgowa królicy po 5-dniowem, równoczesnem podawaniu ovariohormonu i prelobiny. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Bardzo liczne komórki kwasochłonne.

Piśmiennictwo:

1) Aschheim S.: Med. Welt. 1930. Str. 459. — 2) Asher L.: Med. Klin. 1931. Nr. 21. — 3) Abelin J.: Klin. Woch. 1931. Str. 2201. — 4) Abelin J. i Wegelin C.: Klin. Woch. 1932. Str. 2103. — 5) Bocheński K.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 601. — 6) Bagiński S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 837. — 7) Berblinger W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1329. — 8) Breitner B.: Klin. Woch. 1933. Str. 1475. — 9) Bachner F.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 792. — 10) Czyżak J.: Gin. Pol. 1931. Str. 98 i Now. Lek. 1932. Str. 341. — 11) Clauberg C.: Klin. Woch. 1931. Str. 1949 i Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 459. — 12) Czyżewicz A.: Now. Lek. 1932. Str. 641. — 13) Döderlein G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1597. — 14) Desclin: C. r. S. B. 1933. Str. 1526. — 15) Elmer W. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Str. 393. — 16) Elmer W., Ptaszek L. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 341. — Fels E.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 514 i Klin. Woch. 1933. Str. 504. — 18) Fingerhut: Warsz. Czas. Lek. 1931. Str. 601, 625 i 649. — 19) Franke M. i Ptaszek L.: C. r. S. B. 1933. Str. 1302. — 20) Gerhardt L.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 183. — 21) Hirsch M.: Handbuch der inneren Sekretion. C. Cabitsch. Lipsk. 1928—1933. — 22) Hartoch W.: Klin. Woch. 1931. Str. 1403. — 23) Hartmann H. i Störring F.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 757. — 24) Hohlweg W. i Dohrn M.: Klin. Woch. 1932. Str. 233. — 25) Hirsch-Hoffmann H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 655 i 2538. — 26) Haupstein P.: Endokrinol. 1932. Str. 321. — 27) Janssen J. i Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2046. — 28) Knaus H.: Klin. Woch. 1931. Str. 742. — 29) Küstner H.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 578. — 30) Kaufmann C., Müller C. i Mühlbock O.: Klin. Woch. 1932. Str. 14. — 31) Krilow L. N. i Sternberg A. I.: Endokrinol. 1932. Str. 37. — 32) Kaufmann C.: Klin. Woch. 1933. Str. 217 — 33) Karp L.: C. r. S. B. 1933. Str. 357. — 34) Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2047. — 35) Liebhart S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 289, 894, 1933. Str. 338 i Now. Lek. 1933. Str. 13. — 36) Miasojedow S. W.: Arch. f. mikr. Anat. 1923. — 37) Montpelier J. i Chiapponi L.: C. r. S. B. 1930. Str. 373. — 38) Monsiorski Z.: Gin. Pol. 1931. Str. 269. — 39) Mandelstamm A. i Czajkowski W. K.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 3004 i 1932. Str. 2346. — 40) Magath M. A. i Rosenfeld R. M.: Klin. Woch. 1933. Str. 1288. — 41) Mączewski S.: Gin. Pol. 1933. Str. 445. — 42) Neumann H. O.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 407, 1369 i 1646. — 43) Neumann H. O. i Peter F.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 34. — 44) Neuweiler H.: Zblt f. Gyn. 1932. Str. 2341. — 45) Pluciński: Now. Lek. 1932. Str. 12. — 46) Pankow O.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 306. — 47) Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. 1932. Str. 321. — 48) Szymonowicz W.: Histologja. — 49) Sochański H.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1930. Str. 323, Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 259, i 1932. Str. 421. — 50) Siegert F.: Klin. Woch. 1931. Str. 734. — 51) Scheringer: Klin. Woch. 1931. Str. 763. — 52) Siegmund H.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 512 i Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 953. — 53) Soós J. i Csiszek H.: Endokrinol. 1932. Str. 410. — 54) Stöckel F.: Now. Lek. 1933. Str. 141. — 55) Webster B. i Chesney A. M.: The Amer. Journ. of. Path. 1930. Tom VI. Nr. 3. — 56) Wiczyński T.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 100. — 57) Witkowska J.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 838. — 58) Zondek B. i Aschheim S.: Klin. Woch. 1927. Nr. 64. — 59) Zondek B.: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenforderlappens. J. Springer. Berlin. 1931. — 60) Zubrzycki J.: Now. Lek. 1932. Str. 673. — 61) Deuxième conférence internationale du goitre. Presse méd. 1933. Str. 1612.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. D. RUBINSTEINOWA. Kraków.

Przypadek diabetes innocens.

Z Oddz. Chor. Zakaź. Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Wanda J. dostała się na Oddział Chorób Zakaźnych Szpitala Św. Łazarza dnia 9. XI. 1934 r. spowodu płonicy. Choroba rozpoczęła się nagle dnia 5. XI. bólem głowy i gardła oraz wysoką gorączką; dnia 8. XI. wystąpiła osutka. Z chorób innych przechodziła odrę i zapalenie płuc.

Dziecko sprawia wrażenie ciężko chorego, jest senne i obojętne. Gardło, język i osutka są okazowe dla płonicy. W narządach wewnętrznych poza szmerem skurczowym nad końcem serca nie znaleziono zmian żadnych. W moczu stwierdzono ślad białka i krwi, ciężar jego wynosił 1034, zawierał cukru 5% i ślad acetonu. W osadzie było dużo ciałek ropnych oraz drobnoustroje o wyglądzie swoistym dla pał. okrężnicy, nieliczne krwinki. Dziecko w przebiegu płonicy przeszło ciężką ospę wietrzną i błonicę nosa. Jako powikłania płonicy zaszły *otitis m.*, *lymphadenitis colli* i *nephritis haemorrhagica.*

Jeśli się tutaj zajmujemy tym przypadkiem, czynimy to nie ze względu na opisane objawy kliniczne, ale spowodu stwierdzenia dużej ilości cukru oraz śladu acetonu w moczu. Wobec takich własności moczu sądziliśmy, że mamy do czynienia z cukrzycą u dziecka, które właśnie dlatego ciężko przechodziło płonicę.

Wiedząc o tem, jak niekorzystnie nieraz nawet błaha gorączkowa choroba wpływa na cukrzycę, zwłaszcza u dzieci, obawiając się śpiączki cukrzycowej (dziecko senne, ślad acetonu w moczu, dobowa ilość cukru dochodziła do 60 g, a poszczególne części moczu wykazywały od 5—7% cukru), postanowiliśmy w myśl wskazań Stoltego nie ograniczać dziecku pokarmów, lecz nie określając wydolności węglowodanowej i nie czekając na zbadanie poziomu cukru we krwi (które z powodów miejscowych nie dało się odrazu wykonać), postanowiliśmy podawać dziecku insulinę w bardzo małych dawkach 3 razy po pięć jedn. dziennie, oznaczając przed każdym zastrzykiem procent cukru w moczu.

Przed pierwszym zastrzykiem ilość dobowa cukru wynosiła 45,5 g, a część moczu tuż przed zastrzykiem zawierała 6% cukru. Wobec tego wstrzyknięto 6 jedn. insuliny. W dwie godziny po zastrzyku wystąpiły objawy ciężkiego niedoboru cukru we krwi z sinicą, niepokojem, potami, wysokiem tętnem i podwyższeniem ciepłoty. W moczu badanym podczas napadu hipoglikemicznego ilość cukru wynosiła 5%.

Nazajutrz oznaczono poziom cukru we krwi naczczo: wynosił 86 mg%. Stanęliśmy więc przed zagadnieniem, czy mamy rzeczywiście w danym wypadku *diabetes mellitus* czy też *diabetes innocens?* Bliższe poznanie chorej oraz badania miały sprawę wyświetlić. Dziecko przebywało na Oddziele do dnia 6. I. 1935 r., a więc blisko dwa miesiące, gdyż powrót do zdrowia trwał długo.

Co nas upoważniło do postawienia rozpoznania cukrzycy niewinnej?

Jako cechy *diabetes innocens* przyjmuje się:

1) prawidłowy lub nawet obniżony poziom cukru we krwi,

2) stały lub zjawiający i cofający się cukromocz do kilkunastu gramów dziennie niezależnie od ilości węglowodanów w pożywieniu — przyczem różnica między surową dietą a żywieniem węglowodanowem jest nieznaczna.

3) brak wszelkich dolegliwości, które występują przy cukrzycy,

4) po obciążeniu cukrowem krótkotrwała hiperglikemja taka, jaką widuje się u zdrowych, przytem jednak wydziela się 10% spożytego cukru,

5) stwierdzenie cukromoczu w czasie, gdy poziom cukru we krwi jest prawidłowy lub nawet obniżony, t. zn. stwierdzenie cukru w moczu w 15 minut przed i 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo; tak samo badać należy po obciążeniu cukrowem,

6) schorzenie mimo młodego wieku nie ma skłonności do pogarszania się,

7) często lecz niezawsze stwierdza się białkomocz i krwiomocz nieznacznego stopnia,

8) oporność na insulinę,

9) częste rodzinne i dziedziczne występowanie.

Otóż u naszej chorej kolejno szukaliśmy tych wszystkich danych i pokazało się:

1) poziom cukru badany naczczo czterokrotnie wynosił dnia 15. XI. 86 mg %, dnia 19. XI. 79 mg %, dnia 13. XII. 83 mg %, a dnia 17. XII. 93 mg %, czyli stale poniżej górnej prawidłowej granicy;

2) stałe wydalanie cukru w ilości 5 g — 70 g na dobę przy nieznacznej zależności od odżywiania; np. w okresie, kiedy chora odżywiała się normalnie, wydzielane było od 50—66½ g cukru na dobę. Przy żywieniu wyłącznie jarzynowo-owocowem wynosiło do 55 g; po obciążeniu cukrowem 50 g glukozy — ilość dobowa cukru uległa nawet zmniejszeniu. Spowodu zapalenia nerek w diecie, musieliśmy chorej ograniczać białko i sól. Dostawała w okresie od 26. XI do 11. XII. więcej węglowodanów, mimo to ilość dobowa cukru wahała się od 20 do 70 g na dobę; po żywieniu kaszą owsianą, po którem chorzy z ciężką cukrzycą odcukrzają się, ilość dobowa cukru spadła do 18 g. Po podaniu surowicy swoistej spowodu błonicy ilość wydzielanego cukru spadła z 50 g z dnia 30. XI. do 5—10 g dnia 1. i 2. XII. Zaznaczyć przytem należy, że przez cały czas pobytu dziecka na Oddziele mocz był badany z początku trzy, potem dwa razy dziennie, i nigdy poza pierwszemi dniami w okresie ciężkiego stanu wywołanego płonicą, nie stwierdzono w moczu ciał ketonowych.

3) brak jakichkolwiek dolegliwości, jakie występują przy cukrzycy. Nie stwierdzono zwiększonego moczenia — dziecko wydzielało, zależnie od ilości podawanych płynów, 650 do 1.200 cm³ moczu — uderzało dobre łaknienie, nienoszące jednak cech żarłoczności i nadmiernego pragnienia, nie było świądu skóry ani objawów kwasicy. Mimo dość ciężkiego stanu dziecka wywołanego chorobą zakaźną: płonicą i jej powikłaniami: *otitis, lymphadenitis, nephritis haem.*, mimo błonicy i ciężkiej ospówki z wykwitami bardzo licznemi, drążącemi w głąb — stan dziecka się poprawiał, dziecko w okresie zdrowienia było wesołe i doskonale wyglądało, po dwumiesięcznym pobycie na Oddziele zupełnie zdrowe opuściło szpital — cukromocz utrzymał się nadal.

4) Obciążenie cukrowe wykonane dwukrotnie dnia 19. XI. i 17. XII. Krzywe obciążenia cukrowego przedstawiają się następująco (rys. 1 i 2):

Obie krzywe zupełnie prawidłowe jak u człowieka zdrowego.

5) Według przepisu Franka oznaczano cukier w moczu 15 minut przed i 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo. Otóż dnia 13. XII. wynosiła u naszej chorej ilość cukru w moczu wziętym cewnikiem 3% 15 minut przed oznaczeniem i 3% w 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi. Zaś badanie dnia 17. XII. po obciążeniu cukrowem wykazało 4½% cukru 15 minut przed obciążeniem, w jedną godzinę po obciążeniu 3½%, w dwie godziny 1% — przytem krzywa cukru we krwi przebiega jak u człowieka zdrowego.

6) O pogarszaniu się sprawy nie możemy mieć zdania spowodu zbyt krótkiego spostrzegania.

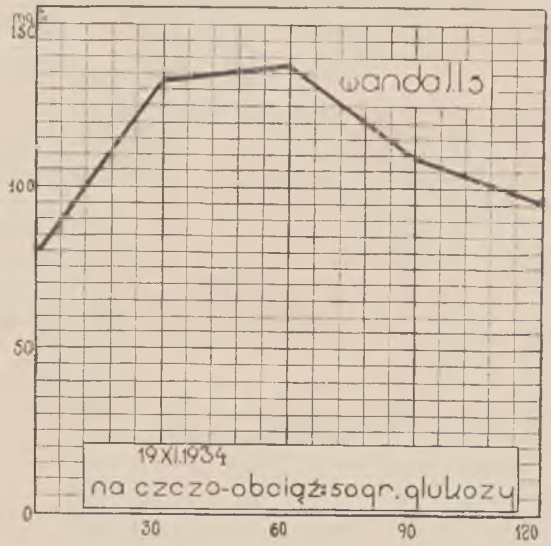
7) U naszej chorej stwierdzono od początku pobytu na Oddziele ślad białka i krwi, ale mocz przytem zawierał ropę.

8) Oporność na insulinę stwierdziliśmy mimowoli, jak o tem była mowa wyżej. Mimo napadu niedoboru cukru we krwi ilość cukru w moczu wynosiła 5%.

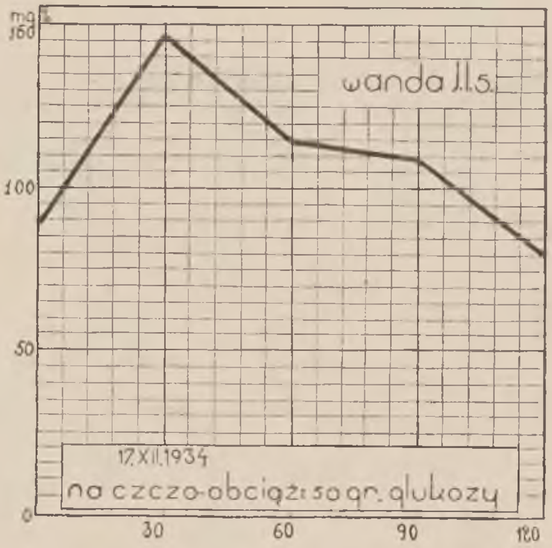
9) Chcąc się dowiedzieć, czy występowanie niewinnej cukrzycy jest rodzinne i dziedziczne, uproszono matkę chorej, aby pozwoliła zbadać mocz swój i pozostałych członków rodziny. Dwukrotne badania moczu matki dały wynik ujemny. Ojciec nie zgodził się na zbadanie moczu, natomiast mocz dwojga rodzeństwa 10-letniej Stanisławy i 7-letniego Wawrzyńca zawierał cukier. Polarymetrem stwierdzono 5% cukru w moczu Stanisławy, a 6% w moczu Wawrzyńca. Ciał ketonowych brak. Matka po długich naleganiach zgodziła się oddać i tych dwoje na bardzo krótki, bo tylko pięciodniowy pobyt na Oddziale Chorób Zakaźnych.

Oto krótki zarys przeprowadzonych badań: Stanisława J., lat 10, przechodziła ospówkę i zapalenie opon mózgowych, od tego czasu gorzej słyszy i źle się rozwija umysłowo.

Stan obecny: poza niedorozwojem umysłowym nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości. Badania moczu wykazywały od 4—6% cukru w poszczególnych częściach moczu i od 23,4—47,3 g cukru wydzielonego na dobę.



Rys. 1.



Rys. 2.

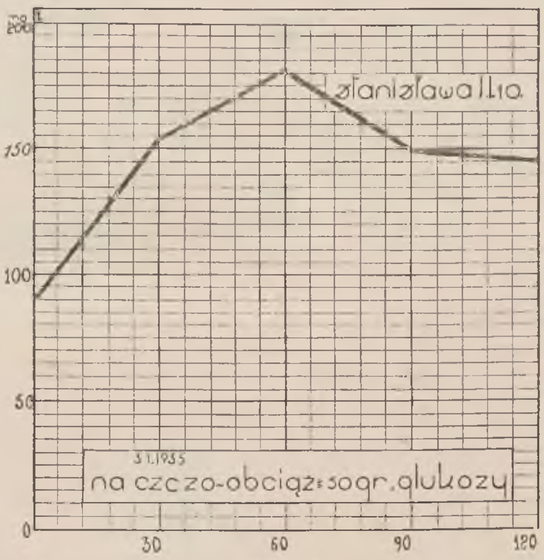
Ciał ketonowych nie stwierdzono poza jednym razem, gdy chora była żywiona ściśle białkowo-tłuszczowo bez węglowodanów. Poziom cukru we krwi wynosił na czczo 81 mg %, przyczem ilość cukru w moczu 15 minut przed pobraniem krwi wynosiła 6,3%, w 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi 5,3%. Ilość wydzielanego cukru była niezależna od żywienia, zaś obciążenie 50 g glukozy wykazało krzywą cukru we krwi prawidłową (może nieco wolniej opadającą, co dałoby się wytłumaczyć silnem podnieceniem dziecka przez wielokrotne kłucie). Tak więc przedstawia się krzywa Stanisławy J. (rys. 3).

W moczu 15 minut przed obciążeniem cukrowem ilość cukru 6%, 30 minut po obciążeniu 4%. Stan dziecka przez cały czas pobytu w szpitalu bardzo dobry, łaknienie dobre, ilość wydzielanego moczu wahała się od 650—850 cm³ na dobę.

Wreszcie trzeci z rodzeństwa Wawrzyniec J., lat 7, od wczesnego dzieciństwa choruje na dychawicę, przechodził odrę i przed kilku tygodniami ospę wietrzną.

Stan obecny: dziecko wątłe ze śladami przebytej krzywicy. W płucach stwierdza się objawy *bronchitis asthmatica* oraz powiększenie gruczołów śródpiersiowych. W sercu szmer skurczowy nad końcem o charakterze zmiennym (jak u siostry Wandy). W moczu stwierdza się od 2,5—12,8 g cukru na dobę. Ilość wydzielanego cukru niezależna od żywienia; po odżywieniu bez-

węglowodanowem stwierdzono przemijająco aceton w moczu. Poziom cukru we krwi na czczo 90 mg %, przyczem ilość cukru w moczu przed oznaczeniem poziomu cukru wynosiła 0,4%, 15 minut po oznaczeniu 0,27%.

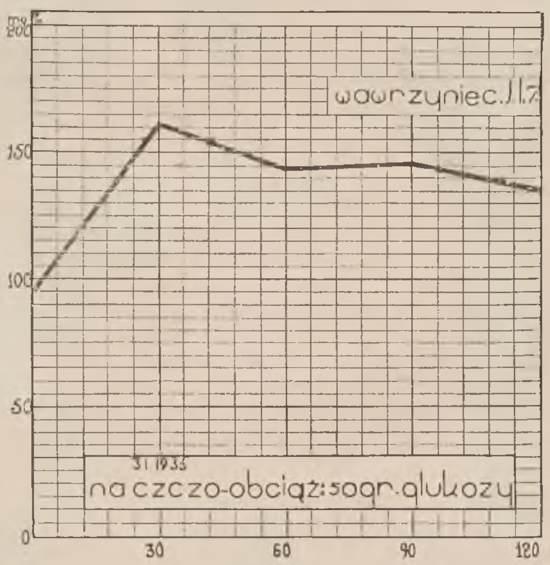


Rys. 3.

Obciążenie 50 g glukozy dało krzywą następującą (rys. 4): A więc i tu krzywa cukru we krwi prawidłowa. Ilość zaś cukru w moczu 15 minut przed obciążeniem wynosiła 0,4%, 15 minut po obciążeniu 0,25%.

Oboje rodzeństwa miano w opiece tylko 5 dni, ponieważ rodzice nie zgodzili się na pozostawienie dzieci dłużej na Oddziele.

Jak z powyższych danych wynika, troje rodzeństwa nosi wszystkie cechy cukrzycy dobrotliwej tak, że jesteśmy uprawnieni rozpoznawać *diabetes innocens* występujący rodzinnie. Nie możemy powiedzieć, czy jest on w danym wypadku dziedziczny, gdyż nie udało się nam nakłonić do zbadania moczu ojca, dziadków i rodzeństwa rodziców.



Rys. 4.

U Wandy i Stanisławy J. uderza duża ilość dobowa cukru dochodząca u Wandy do 70 g, u Stanisławy do 50 g, oraz duży procent cukru w poszczególnych częściach moczu. O ile cukrzycę niewinną z małą ilością wydzielanego cukru (kilku do kilkunastu gramów na dobę) widuje się obecnie od czasu udoskonalenia sposobów oznaczania poziomu cukru we krwi coraz częściej — jest zaledwie opisanych kilkanaście przypadków z taką olbrzymią ilością wydzielanego cukru (N y n h a u s e n, F a b e r i N o r g a a r d, S a l o m o n, U m b e r i R o s e n b e r g). Według wymienionych autorów i te przypadki są niepostępujące, jednak jeśli idzie o różniczkowe rozpoznanie z *diabetes mellitus*, są trudniejsze. Zalecają ostrożność w rokowaniu i leczeniu tychże, gdyż nie mamy dotychczas pewnego sposobu, któryby pozwolił z całą pewnością wykluczyć *diabetes mellitus* i stwierdzić niewinność stałego cukromoczu. Możemy tylko chwilowo *diabetes mellitus* wykluczyć i dopiero po trzechletniem obserwowaniu wolno nam będzie obok *„glicosuria"* czy *„diabetes"* postawić przymiotnik *„innocens"*.

U m b e r i R o s e n b e r g radzą jeszcze dla rozpoznania użyć insuliny, wobec której cukromocz niewinny jest oporny. Próba ta jednak nie wydaje się nam rzeczą konieczną i nie jest obojętną. N o o r d e n, U m b e r i R o s e n b e r g uważają rozpoznanie i rokowanie w wypadku *diabetes innocens* za trudne i wymagające wieloletniego badania, co zbyt rzadko spotyka się w piśmiennictwie. Sami posiadają olbrzymi materjał, bo 39 przypadków *diabetes innocens* badanych w ciągu wielu lat.

Aczkolwiek cukrzycę niewinną uważają dziś wszyscy autorzy za schorzenie czy nieprawidłowość swego rodzaju, nie przeczą istnienia *diabetes innocens* jako odrębnej jednostki chorobowej. Etjologię przyjmuje się różną, rokowanie dobre. W cukrzycy niewinnej nie ma ograniczeń odżywiania, co jest dla chorego bardzo ważne, tylko N o o r d e n i U m b e r zalecają pewną ostrożność w odżywianiu, zwłaszcza u chorych z dużą dobową ilością cukru w moczu. Dotyczy to głównie osobników młodocianych, u których *diabetes mellitus* może w początkach przebiegać bez nadmiaru cukru we krwi, sczasem zaś dochodzi do wyższego poziomu cukru we krwi i to dopiero zdradza przyrodę schorzenia.

W naszym przypadku rodzinnego *diabetes innocens* u trojga rodzeństwa zachowujemy się ze zrozumiałą wstrzemięźliwością co do rokowania. Jeśli idzie o rozpoznanie, to narazie tak jak obecnie sprawa przebiega, rozpoznajemy cukrzycę niewinną z tem, że konieczną jest dalsza obserwacja i przeprowadzanie badania co pół roku — co też rodzicom starano się wytłumaczyć. Narazie, mimo znacznego cukromoczu, nie wprowadzono ograniczeń odżywiania.

Przypadek Wandy J. i rodzeństwa omówiliśmy dokładnie dlatego, że przypadki z dużym cukromoczem są rzadkie (opisanych kilkanaście) i że chcielibyśmy zwrócić uwagę lekarzy-praktyków oraz pedjatrów, że należy pamiętać i o tej jednostce chorobowej i że nie wolno na podstawie stwierdzenia cukromoczu — nawet bardzo dużego — stawiać rozpoznania *diabetes mellitus*, jak to się często zdarza u przychodnich chorych; jak to się i nam zdarzyło na Oddziele przed dokładnem przebadaniem klinicznem, przed oznaczeniem poziomu cukru we krwi — kierując się tylko cukromoczem, śladem acetonu i ogólnym ciężkim stanem dziecka, podaliśmy insulinę *i wywołaliśmy ciężki napad niedoboru cukru we krwi.* Nie jest wreszcie dla chorego rzeczą obojętną, czy idzie w świat z piętnem *diabetes mellitus*, z ograniczeniami w odżywianiu, nieraz bardzo dotkliwemi, z zaleceniem stosowania insuliny, a zwłaszcza nie jest to rzeczą obojętną dla dzieci, których rosnący ustrój wymaga wszystkich składników: białek, węglowodanów oraz tłuszczów i u których stosowane odżywianie przeciwcukrzycowe napotyka na nieprzezwyciężone trudności.

Piśmiennictwo:

1) F r a n k: Therapie der Gegenw. Bd. 62. S. 161. 1922. — 2) F a b e r i N o o r g a r d: Acta medica Scandin. Bd. 54. — 3) M a t t h e s: Lehrb. der Differentialdiagn. innerer Krankh. Berlin. 1929. — 4) N o o r d e n: Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906. 5) P a a s c h i R e i n w e i n: Münch. med. Wochschr. 1928. Nr. 27. — 6) S a l o m o n: a) D. M. W. 1914. Nr. 5. b) Wien. Klin. W. 1919. Nr. 26. — 7) S t o l t e: Ther. d. Gegenw. 1934. H. 2. — 8) T a n n h a u s e r: Lehrb. des Stoffwechsels u. d. Stoffwechselkrank. München. 1929. — 9) U m b e r i R o s e n b e r g: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924. — 10) W i n k l e r: Med. Kl. 1934. Nr. 35.

B. JOCHWEDS. Warszawa.

Przypadek gośćca gruźliczego (Poncet) *).

Chory Z., lat 24. Ojciec: kiła tętnicy głównej (WR.: —). Matka: w 1926 r. jakieś cierpienie płucne (gruźlica?): leczona sanatoryjnie; obecnie zdrowa.

W dzieciństwie: błonica.

W listopadzie 1932 r. — „grypa": przez kilka dni ciepłota do 39°, ogólne rozłamanie, bez objawów nieżytowych; po ustąpieniu gorączki dobre samopoczucie.

Od lutego 1933 r. bóle i łamania we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych, niezależne od zmiany pogody, wzmagają się przy ruchach. Stan ogólny dobry, chory nie traci na wadze, ma dobry apetyt, nie gorączkuje, nie poci się. Leczy się nieregularnie; bierze od czasu do czasu przez kilkanaście dni zrzę-

*) Wygłoszone w „Polsk. Tow. Badań naukowych nad Gruźlicą" dn. 11. VI. 1934 r.

du salicyl, — 3.0 g na dobę, — bez skutku. W ciągu lata tegoż roku wytwarza się stopniowo zesztywnienie lewego stawu łokciowego.

W lipcu, sierpniu i wrześniu w mieszkaniu chorego przebywał jego daleki krewny z otwartą gruźlicą płuc.

W listopadzie 1933 r. — nagłe pogorszenie. Ciepłota podnosi się stopniowo w ciągu 2—3 dni do 39°, bóle stawów wzmagają się znacznie. W tym czasie widziałem chorego po raz pierwszy. Badanie wykazało: tętno 100 przy ciepłocie 39°, oddechów 24 na minutę. Obrzęk, bolesność uciskowa i przy ruchu, oraz upośledzenie ruchów w obrębie stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych obu rąk oraz w obrębie obu stawów kolanowych i skokowych. Stawy barkowe i prawy łokciowy — nieobrzmiałe, bardzo bolesne na ucisk; ruchy w zakresie prawidłowym również bardzo bolesne. Lewy staw łokciowy: kontury zachowane, ruch zginania w zakresie prawidłowym, rozginanie możliwe tylko do kąta prostego (90°). Inne narządy. Migdałki małe, niezmienione. Gruczoły chłonne niepowiększone. Serce, płuca, jama brzuszna i układ nerwowy — w normie. W moczu — nic szczególnego. Krwi nie badano.

Leczenie: 16.0 g salicylanu sodu + 32 g sody na dobę. Czwartego dnia, wobec braku poprawy, zalecono dodatkowo codzienne zastrzykiwania dożylne 10% salicylanu sodu: 10—15—20—20—20 cm³. Po 5 dniach (w 10 dniu choroby) ciepłota ciała obniżyła się nagle do 36°, jednakże dolegliwości stawowe nie zmniejszyły się. Chory przestał się leczyć, nie brał lekarstw, chodził, aczkolwiek z wielkim trudem, ciepłota nie przekraczała 36,5°. Stan ogólny stale dobry, chory nigdy nie kaszlał i nie odpluwał, od grudnia — obfite poty.

W styczniu 1934 r. zgłasza się ponownie, tym razem ambulatoryjnie, spowodu stałych, uporczywych bólów stawów. Badanie przedmiotowe wykazuje stan taki sam jak w listopadzie 1933 r. Obrzęk stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych obu dłoni oraz obu stawów skokowych utrzymuje się, jedynie w stawach kolanowych nie stwierdza się wolnego płynu. Serce: wymiary prawidłowe, tony czyste. Płuca: odgłos jawny, oddech pęcherzykowy.

Prześwietleniem stwierdzono naciek szerokości dłoni u podstawy górnego płatu lewego płuca; w obrębie nacieku — trzy jamki, każda wielkości 1-złotówki. Pozostała część lewego płuca oraz całe prawe płuco — bez zmian. Wnęki obustronnie powiększone, częściowo zwapniałe, przepona ruchoma, wolna z obu stron. Serce i duże naczynia prawidłowe. W zbadanej następnego dnia plwocinie, bardzo skąpej, znaleziono po kilka prątków Kocha w polu widzenia.

Wobec tego, że chory nie chciał narazie zgodzić się na założenie odmy, zaleciłem mu wyjazd do Otwocka, zastrzykiwania 0,05—0,10 aurosanu co 7 dni (ogółem 0,65) oraz, jako środek przeciwbólowy, — piramidon, fenacetynę i antypirynę aa 0,3.

W ciągu pierwszych dwóch tygodni choremu przybyło na wadze 4 kg, bóle stawów utrzymywały się bez zmiany. W trzecim tygodniu — ponowne pogorszenie; bóle stawów wzmogły się do takiego stopnia, że chory krzyczy z bólu i nie sypia całemi nocami; tytułem próby zalecono 3 zastrzyki dożylne 20 cm³ 10% salicylanu sodu — bez skutku. Po proszkach wyżej wymienionych z dodaniem 0,006—0,01 morfiny bóle ustępują tylko na przeciąg kilku godzin. Jednocześnie wystąpiły dokuczliwe bóle pod lewą pachą, wzmagające się przy oddychaniu i zmianie pozycji.

Chorego sprowadzono spowrotem do Warszawy. Badanie przedmiotowe wykazało: stan stawów jak przy badaniach poprzednich, tylko obrzęk nadgarstków, całego grzbietu dłoni oraz stawów międzypaliczkowych większy. Przy ruchach wszystkie stawy są tak bolesne, że chory nie może sam się rozebrać do badania ani ubrać, wstaje z krzesła z trudem spowodu znacznej bolesności w obrębie stawów kolanowych i skokowych. Płuca: w III. m. ż. na lewej l. pachowej środkowej ognisko rzężeń drobnobańkowych, oddech w tem miejscu pęcherzykowy z odcieniem chuchającym, odgłos opukowy jawny. Zdjęcie rentgenowskie dokonane w tym czasie potwierdziło pierwszy wynik prześwietlenia.

Tym razem chory zgodził się na założenie odmy sztucznej. Dnia 9. II. wpuściłem 400 cm³ powietrza przy ciśnieniu początkowem — 10 — 6 i końcowem — 6 — 2. Następnego dnia temperatura 36,5°, tętno 80, oddechów 24 na minutę; nie kaszle, nie odpluwa. Bóle stawów wzmogły się do takiego stopnia, że chory nie może bez cudzej pomocy zmienić pozycji w łóżku, ani też poruszyć się; obrzmienie stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych oraz skokowych większe niż poprzednio. Obfite poty.

Dnia 11. II. dopełnienie odmy: 500 cm³ powietrza; ciśnienie początkowe — 12 — 6, końcowe — 6 — 4. Dolegliwości stawowe trwają bez zmiany. Dnia 14. II. drugie dopełnienie, 600 cm³ powietrza; ciśnienie: — 10 — 4; — 5 — 4. Po 2 dniach bóle stawów zaczęły stopniowo się zmniejszać pomimo odstawienia wszelkich leków przeciwbólowych. Po 4—5 dniach chory mógł się już sam ubierać. Dnia 21. II. trzecie dopełnienie — 800 cm³; dnia 3. III. czwarte — 900 cm³; następne dopełnienia co 2, później co 3 tygodnie, 800—900 cm³, przy średniem ciśnieniu końcowem — 1 lub 0. W sierpniu 1934 r. zmuszony byłem przerwać odmę spowodu rozległych zrostów opłucnej.

Po trzeciem dopełnieniu odmy (21. II.) dalsza poprawa stanu stawów. W ciągu tygodnia ustępuje obrzmienie stawów nadgarstkowych i skokowych, po dwóch tygodniach — międzypaliczkowych. W tym czasie wszystkie stawy były już wolne i niebolesne; jedynie w obrębie lewego stawu łokciowego pozostało ograniczenie ruchów. Dopiero w kwietniu następuje poprawa również i w tym stawie, ruchy możliwe do 180°. Od tego czasu do chwili obecnej chory żadnych dolegliwości stawowych nie odczuwa, nie kaszle, nie odpluwa, nie poci się. Na wadze przybyło 11 kg.

Prześwietlenie klatki piersiowej, dokonane dnia 22. II. t. j. bezpośrednio po trzeciem dopełnieniu odmy, wykazało wybiórczą odmę górnego płatu lewego płuca, naciek uległ zmniejszeniu, jamki były już tylko ledwo widoczne. W ciągu następnych kilku miesięcy naciek zmniejszał się coraz bardziej. Od sierpnia — pomimo zaniechania odmy, w miejscu dawnego nacieku, stwierdza się tylko kilka drobnych smug łącznotkankowych.

Zdjęcie lewego stawu łokciowego, dokonane w lutym 1934 r. przez p. Dr. Werkenthinównę odchyleń od normy nie wykazało. Zmiany chorobowe dotyczyły więc tylko części miękkich, czem tłumaczyć należy całkowite przywrócenie ruchów w stawie w dalszym przebiegu choroby.

* * *

Przypadek powyższy przedstawia się w streszczeniu jak następuje: 24-letni mężczyzna zapada na „grypę"; po 2—3 miesiącach występują objawy stawowe w postaci bólów wszystkich stawów kończyn górnych i dolnych, oraz zesztywnienia lewego stawu łokciowego. Stan ten trwa bez zmiany około 10 miesięcy, po salicylu bóle nie zmniejszają się. W rok po „grypie", a bezpośrednio po okresie styczności z otwartą gruźlicą — obostrzenie sprawy stawowej. Ciepłota do 39° i obrzmienie stawów obu dłoni, kolanowych i skokowych. Po zastosowaniu dużych dawek salicylu do wewnątrz i dożylnie, ciepłota opada wprawdzie do normy, jednakże objawy stawowe nie ulegają poprawie.

W 2 miesiące później przypadkowo, przy prześwietlaniu klatki piersiowej, wykryto naciek wczesny w lewem płucu — już w okresie rozpadu; stan ogólny dobry, chory nie gorączkuje. Pomimo leczenia klimatycznego i zastrzykiwań złota sprawa płucna uległa pogorszeniu, ognisko nacieczenia zbliża się do obwodu klatki piersiowej. Jednocześnie nasilają się bardzo znacznie objawy stawowe.

Założenie odmy sztucznej powoduje bezpośrednio nowy gwałtowny odczyn ze strony stawów i całkowity prawie bezwład chorego. Dopiero po drugiem dopełnieniu (III-cia odma) zaczynają stopniowo, z dnia na dzień, ustępować bóle i obrzmienia stawów. W tydzień po następnem dopełnieniu odmy, która tym razem ucisnęła szczególnie górny płat schorzałego płuca, wszystkie stawy stają się wolne i niebolesne, a w miesiąc później znika nawet unieruchomienie stawu łokciowego. Do chwili obecnej chory nie odczuwa żadnych dolegliwości stawowych; w miejscu nacieku i jam w płucu lewem stwierdza się jedynie kilka drobnych smug.

* * *

Rozpoznanie „gośćca gruźliczego" (*„rhumatisme tuberculeux Poncet"*) jest niezmiernie trudne z tego względu, że cierpienie to nie posiada cech bezwzględnie charakterystycznych i pewnych ani pod względem klinicznym ani też anatomo-patologicznym. Decyduje tu jedynie zespół objawów, podczas gdy wartość każdego poszczególnego objawu bywa zgoła odmiennie oceniana przez rozmaitych autorów i w rozmaitych okresach czasu. Pozatem, sam fakt współistnienia zakażenia gruźliczego i schorzenia stawów nie jest już obecnie, wbrew pierwotnemu poglądowi Ponceta, uważany za dostateczny dowód gruźliczego pochodzenia sprawy stawowej.

W naszym przypadku, poza obecnością rozpadającego się nacieku wczesnego w lewem płucu, za gruźliczem pochodzeniem zmian stawowych przemawiały jeszcze od początku:

1) brak zmian wsierdziowych,

2) oporność na salicyl, którego duże dawki (18 g na dobę) spowodowały wprawdzie ustąpienie gorączki, nie wpłynęły natomiast w najmniejszym stopniu na bóle i obrzmienia stawów.

Dalszy przebieg choroby dostarczył nowych dowodów zależności schorzenia stawów od sprawy płucnej. Mianowicie:

3) w okresie rozszerzania się ogniska płucnego (podczas pobytu w Otwocku) schorzenie stawów uległo znacznemu nasileniu i obostrzeniu. To właśnie zjawisko, polegające na pogarszaniu się lub występowaniu dolegliwości stawowych w związku z postępowaniem sprawy gruźliczej pierwotnej, wszyscy autorzy uważają za jeden z najważniejszych i najbardziej pewnych objawów choroby Ponceta.

4) Obostrzenie sprawy stawowej bezpośrednio po założeniu odmy sztucznej było zależne prawdopodobnie od wyciśnięcia bakteryj i toksyn gruźliczych do krwiobiegu i powinno być uważane za odpowiednik odczynu tuberkulinowego. Znaczenie tego odczynu dla rozpoznawania gośćca gruźliczego podkreśla szereg autorów, a przedewszystkiem Melchior *(Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 1. 1909).

5) Stopniowa poprawa po 2-giem i następnych dopełnieniach odmy oraz całkowite ustąpienie zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych objawów stawowych w ciągu kilkunastu dni bez stosowania środków przeciwreumatycznych i przeciwbólowych, — w miarę postępującego unieruchomienia i gojenia się ogniska płucnego. jest niewątpliwie najbardziej godnym uwagi zjawiskiem w omawianej historji choroby.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia sprawa patogenezy schorzenia stawów u naszego chorego. Wchodzą tu w grę dwie możliwości: 1) Schorzenie stawów mogło polegać na nieswoistych zmianach zapalnych powstałych skutkiem inwazji nielicznych lub mało zjadliwych prątków Kocha do błony maziowej stawów, jak to miało miejsce w przypadkach Bezançona *(Presse Méd.* 1932, str. 641), Melchiora i innych (p. referat zbiorowy p. t. *„Die tuberkulöse Infekt-Arthritis“ (Poncet-Rheumatismus).* F. Buschke. *Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung.* Tom 32, str. 597). 2) Zmiany stawowe mogły być tylko odczynem toksyczno-alergicznym na sprawę chorobową, toczącą się w płucu (zgodnie z doświadczeniami i badaniami Rüschera i Anzellotti'ego p. Buschke l. id.). Wydaje się, że należałoby przyjąć raczej drugą możliwość ze względu na szybkie cofanie się zmian stawowych w miarę ucisku schorzałej części płuca przez odmę (odma wybiórcza!).

Na zakończenie dodam, że przeglądając piśmiennictwo, znalazłem jeden przypadek podobny do naszego, mianowicie opisany przez Bezançon'a i Jacquelin'a (cyt. według Bezançon'a, Weil'a, Delarne'a i Oumansky'ego. *Presse Méd.* 1932. Str. 641). Również i w tamtym przypadku dolegliwości stawowe uległy obostrzeniu pod wpływem postępowania sprawy gruźliczej w płucach i ustąpiły w przebiegu stosowania odmy sztucznej.

Dr. med. Roman ŁABA. Przemyśl.
Prymarjusz Szpitala Powszechnego w Przemyślu.

Choroba Cushinga [1])

Anamneza: Chora T. S., lat 24, zamężna, zajęcie domowe. Chora przybyła dnia 27 października 1934 r. do szpitala. W wywiadzie podała, że ojciec jej zmarł na raka, brat zaś w młodym wieku z nieznanej przyczyny. W dzieciństwie miała nie chorować, w 16-tym roku życia wystąpiła u niej po raz pierwszy miesiączka o przebiegu prawidłowym. Przed czterema laty zauważyła zaburzenia w miesiączkowaniu, nie zwracała jednak na to uwagi. Przed dwoma laty wyszła zamąż, nie roniła i nie rodziła. Przed 13-tu miesiącami zaczęła tyć, a przed 10-ciu miesiącami zaczęła odczuwać bóle w dołku sercowym, niezależnie od przyjmowania pokarmu, oraz bóle głowy o charakterze przelotnym. W tymże czasie zaczęły pojawiać się pręgi czerwone na tułowiu i ogólne osłabienie, wzmagające się w czasie wykonywania ruchów. Łaknienie średnie, pragnienie wzmożone, ilość dobowa moczu zwiększona, zauważyła również potrzebę częstszego oddawania stolca uformowanego.

Stan obecny: Chora wzrostu niskiego, budowy kośćca delikatnej, umięśnienia słabego, tkanka tłuszczowa jest nierównomiernie rozłożona. Czaszka symetryczna, na opukiwanie bolesna, nieprawidłowych zgrubień czaszki się nie stwierdza. Punkty wyjścia nerwów twarzowych niebolesne na ucisk. Gałki oczne prawidłowo ustawione, ruchome, źrenice obustronnie równo i prawidłowo zaokrąglone, na światło i przystosowanie oddziaływują żywo. W zakresie pozostałych nerwów mózgowych zmian żadnych nie stwierdzono. Głowa czynnie i biernie ruchoma.

Skóra: twarzy i małżowin usznych ciemno-czerwona, gładka i lśniąca. Twarz okrągła i pełna. Na górnych wargach w słabym stopniu, na brodzie owłosienie nieznacznie zaznaczone. Zresztą w okolicy podbródka, szyi nieznaczna pigmentacja, widoczniejsza na powłokach brzusznych w okolicy pępkowej i brodawek sutkowych. Na skórze górnej części klatki piersiowej i sutek, na wewnętrznych powierzchniach ramion, na całej powierzchni brzucha, górnych częściach pośladków, ud przedewszystkiem po stronie wewnętrznej i powierzchni zginania kolan — widać rozstępy skórne o zabarwieniu ciemno- i jasno-wiśniowem, zależnie od czasu ich trwania.

Dokładne oglądanie rozstępów skórnych wykazuje, że w świeżych rozstępach przebiegają drzewkowato rozgałęzione naczynia krwionośne, nadając rozstępom zabarwienie ciemno-wiśniowe, w starych zaś naczynia powyższe są niewidoczne, a rozstępy stają się blade i w dotyku przypominają bibułkę tytoniową.

Szyja krótka, gruba, gruczoł tarczowy nie jest macalny, rentgenologicznie nie widać cienia tarczycy. Płuca bez zmian, narząd krążenia wykazuje przerost lewej komory, czynność serca nieco przyspieszona, tętno waha się między 90—100/min. Ciśnienie krwi Riva-Rocci 175 mm Hg. Brzuch silnie wypukłony, powłoki okazują grubą warstwę tłuszczu, jędrne i sprężyste. Wątroba i śledziona niemacalne, w jamie brzusznej nieprawidłowych oporów, ani bolesności niema.

W układzie mięśniowym, kostnym i stawowym zmian chorobowych się nie stwierdza. Odruchy kolanowe zniesione, achillesowe utrzymane, brak patologicznych podeszwowych.

Chora przyjmuje powyżej 3 litrów płynów dziennie i wydaje około 3 litrów moczu na dobę o ciężarze właściwym 1017, w moczu minimalny ślad białka, cukier 1,5%, pozatem skład prawidłowy.

Krew: odczyn Wassermanna i odczyn cytocholowy ujemny. Obraz krwi wykazuje: Ilość ciałek czerwonych 5,000.000; ilość hemoglobiny Sahli 100; indeks 1; ilość ciałek białych 11.500. Preparat barwiony metodą Papenheima: ciałek eozynochłonnych 0,5, obojętnochłonnych 85, limfocytów 10, mononuklearnych 4.

Badanie ginekologiczne: Narząd rodny i części zewnętrzne płciowe prawidłowe, macica bardzo mała, niedorozwinięta, przydatków nie wyczuwa się, pochwa wąska, lejkowata. bez tylnego sklepienia.

Badanie okulistyczne: Wzrok obu oczu prawidłowy, dno oka prawidłowe, naczynia żylne nieco szersze. Pole widzenia w całości koncentrycznie zwężone, wyraźnie zaznaczone zwężenie od strony skroniowej na oku prawem i skroniowe na lewem.

Roentgen: Kości czaszki bez zmian, kościec ogólny: budowa delikatna, grubość kości niewspółmierna z ogólną budową, lekki zanik wapnia uwidoczniony na dolnych żebrach i w kręgosłupie. Rentgenologiczne badanie żołądka wykazuje co następuje: Żołądek nieco wydłużony, wydzielina nieznacznie wzmożona, fałdy śluzówki i kontury bez zmian, ruchy robaczkowe żywe, opróżnianie bez zmian. *Duodenum* bez zmian. Kiszka gruba wypełnia się prawidłowo, kontury normalne. Zmian organicznych przewodu pokarmowego nie stwierdzono.

Wycinek ze skóry: W skrawku stwierdzono miernego stopnia zanik naskórka i znaczniejsze zgrubienie włókniste, częściowo szkliste, skóry z zanikiem znaczniejszym jej składników.

5. XII. Krew badana na zawartość cukru wynosi 196 mg na 100 cm^3 (naczczo).

Gruczolak zasadochłonny przedniego płatu przysadki. Morbus Cushing.

Badania anatomo-patologiczne, przeprowadzone przez Cushinga i Rutishausera upoważniają do przyjęcia jako przyczyny powyższego schorzenia zmiany histologiczne przedniej części przysadki, która, jako twór o utkaniu gruczołowem, składający się z komórek bogato unaczynionych, wykazuje zwiększenie się komórek zasadochłonnych, kosztem komórek kwasochłonnych i głównych, pozbawionych ziarniny, t. zw. chromooporných tworząc w ten sposób gruczolak zasadochłonny *„Adenoma basophilicum hypophyseos“*, powodujący zaburzenia wydzielnicze, których wyrazem jest zespół objawów chorobowych, opisanych w r. 1932 przez Cushinga i na cześć jego nazwanych *Morbus Cushing.*

Rozmiary powyższego gruczolaka przeważnie nieznaczne, mogą ujść uwadze na stole sekcyjnym, jak również nie powodować powiększenia siodła tureckiego *(sella turcica)*, lub zniszczenia tegoż, jak to bywa przy gruczolaku kwasochłonnym towarzyszącym akromegalji. Jeżeli jednak się weźmie pod uwagę fakty, że obok stale histologicznie zmienionej przysadki, zachodzą rów-

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu Sekcji Sanitarnej T. W. W. w Szpitalu Powszechnym w Przemyślu dnia 7. XII. 1934 r.

nież zmiany w budowie i w innych gruczołach wydzielania wewnętrznego, a przedewszystkiem w nadnerczach, okazujących przerost substancji korowej, niekiedy gruczolaki tejże, zmiany patologiczne w ciałkach przytarczycznych, w jajnikach lub jądrach, w tarczycy, i jeżeli zastanowimy się nad bogactwem objawów chorobowych, będących wyrazem zaburzeń czynnościowych nie jedno- lecz wielogruczołowych, musimy przyjść do przekonania, że choroba Cushinga jest schorzeniem nietylko wielogruczołowem, w którem przysadka odgrywa rolę przeważającą i pierwotną, ale nawet schorzeniem mózgu ze względu na udział międzymózgowia.

Choroba Cushinga powstaje przeważnie w wieku młodym, przeciętnie między 20 a 30 rokiem życia, i dotyczy w większości przypadków kobiet, rzadziej mężczyzn.

Najstalszym objawem tej choroby jest otyłość specjalnego typu, występująca na twarzy, szyi i brzuchu, podczas gdy pośladki i kończyny zatrzymują postać prawidłową.

Zwłaszcza otyłość twarzy, przy jasno-czerwonem zabarwieniu policzków, należy do najcharakterystyczniejszych cech zewnętrznych. Rozwój tkanki tłuszczowej odbywa się niekiedy bardzo szybko, bo w czasie nieprzekraczającym roku. Otyłość powyższa sposobem osadzania się tłuszczu przypomina otyłość przysadkowo-mózgową, opisaną przez Zondeka, a różni się od otyłości występującej w *„dystrophia adiposogenitalis“* tem, że pośladki, biodra i wzgórek łonowy nie okazują wcale lub w nieznacznym stopniu rozrostu tkanki tłuszczowej.

Przyczyną otyłości w chorobie Cushinga są prawdopodobnie zmiany czynnościowe w ośrodkach troficznych w *„regio subthalamica“*, powodowane obecnością gruczolaka zasadochłonnego, którego komórki, wytwarzające, obok acetonemicznego hormonu, pojawiającego się we krwi podczas głodówki jak również po posiłku, zawierającym tłuszcze, wydzielają także lipoitrynę i wywołują na drodze wkrewno-nerwowej zaburzenia w przemianie tłuszczowej.

Drugim charakterystycznym objawem są rozstępy skórne *„striae“* o zabarwieniu blado wiśniowem, występujące przeważnie w okolicach rozrostu tkanki tłuszczowej, w mniejszym stopniu na innych częściach skóry, z biegiem choroby ilościowo i jakościowo powiększające się.

Powstania owych rozstępów skórnych nie można sobie tłumaczyć nadmiernem odkładaniem się tłuszczu pod skórą i mechanicznem rozciąganiem tejże. Powyższemu twierdzeniu przeczy nietylko umiejscowienie rozstępów (powstają one bowiem, jak wspomniałem, w miejscach z prawidłową ilością tkanki tłuszczowej), ale i brak powyższych znamion przy otyłościach pochodzenia mózgowego, tarczycowego *(myxoedema)* i u ludzi otyłych wskutek podstawowego zaburzenia w przemianie tłuszczowej, czyli pochodzenia pokarmowego. Dla wyjaśnienia powyższego objawu przesłano odcinek skórny do Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie a P. Prof. Nowicki — któremu na tem miejscu składam najserdeczniejsze podziękowanie — stwierdza miernego stopnia zanik naskórka i znaczniejsze zgrubienie włókniste częściowo szkliste skóry, z zanikiem znaczniejszym jej składników — czyli wybitne zmiany troficzne, których przyczyna nie może wyrażać się w uszkodzeniu miejscowem, lecz wskazuje na zaburzenia hormonalne gruczolaka zasadochłonnego. Mechanizm powyższego zaburzenia wydzielniczego przysadki pozostaje narazie dla nas tajemnicą.

Hypogenitalismus jest zjawiskiem bardzo częstem i przeważnie wyraża się u kobiet ustaniem miesiączki, a u mężczyzn zanikiem czynności płciowych, przy braku zmian w narządach płciowych zewnętrznych w odróżnieniu od *„dystrophia adiposogenitalis“*. Jest rzeczą znaną oddawna z obserwacji klinicznej i badań anatomo-patologicznych, że wszelkie zmiany wydzielniczo-histologiczne w przysadce i w odżywczo-wegetatywnych centrach na dnie 3-ciej komory mózgowej, powodują odpowiednie zaburzenia czynnościowe i zmiany histologiczne w gruczołach płciowych. Dopiero w ostatnich latach, dzięki podstawowym badaniom Zondeka i Aschheima, oraz uczonych amerykańskich, udało się wniknąć w istotę współzależności pomiędzy obydwoma gruczołami. Stąd wiemy dziś, że przysadka wytwarza dwa hormony różne, jeden z nich pobudza dojrzewanie pęcherzyków Graafa, których wydzieliną jest folikulina, drugi zaś przekształca tkankę pęcherzykową w tkankę luteinową, wytwarzając w ten sposób luteinę. Dzięki tym czynnościom wydzielniczym przysadka uczestniczy wraz z jajnikiem w mechanizmie regulującym okres miesiączkowania i naodwrót hormony gruczołów płciowych żeńskich, jak i męskich oddziaływują na przysadkę, w kierunku osłabiania jej czynności wydzielniczej. Wykazano również, że w ciąży przedni płat przysadki powiększa się na drodze rozrostu i przekształcenia się głównych komórek na t. zw. komórki ciążowe, które po ustaniu ciąży zanikają i gruczoł wraca do stanu pierwotnego. Równocześnie pojawiają się 2 hormony przysadkowe, prolan A i B, które zalewają poprostu organizm ciężarnej i z moczu w ilościach znacznych mogą być otrzymane. Dla ścisłości dodać muszę, że tylny płat przysadki o utkaniu nerwowem wydziela hormon zwany ocytocyną, posiadający zdolność wywoływania skurczów macicy w obecności dużych ilości folikuliny, stąd przypisuje mu się rolę podczas porodu. We krwi kobiet dotkniętych zapaleniem nerek ciążowem lub rzucawką porodową wykryli Hoffmann i Anselmino drugi hormon tylnego płatu przysadki zwany „wasopresyną“. Nic też dziwnego, że wszelkie postacie chorobowe, jak choroba Cushinga, akromegalja, choroba Simondsa, karłowaty wzrost pochodzenia przysadkowego i *dystrophia adiposogenitalis*, pozostające w ścisłym związku przyczynowym ze zmianami w przysadce i międzymózgowiem, okazują pewne zaburzenia w gruczołach płciowych, pozostające w bezpośrednim stosunku zależności wydzielniczej przysadki, bądźto w kierunku niedomogi, bądź też nadmiernego wytwarzania hormonów.

Stałe nadciśnienie tętnicze jest również stałym objawem w przypadkach obecności gruczolaka zasadochłonnego, przyczynowe powstanie wzmożonego ciśnienia jest rozmaicie tłumaczone. Ponieważ w pewnej ilości opisanych przypadków stwierdzono sekcyjnie przerost, lub gruczolaki nadnercza, niektórzy autorzy starają się wytłumaczyć wysokie ciśnienie nadczynnością kory nadnercza, wydzielającej hormon hipertensyjny i przyczyniającej się do powstawania hipercholesteremji, także spotykanej w gruczolaku zasadochłonnym, a która jako substancja tonizująca naczynia, ma przyczyniać się do powstawania stwardnienia tętnic. Jednak istnieją przypadki choroby Cushinga, w których nie znaleziono żadnych zmian histologicznych, świadczących o uszkodzeniu kory nadnercza, ani substancji rdzennej, a zatem wzmożone działanie hormonu nadnerczowego odpada, wobec tego starano się tłumaczyć nadciśnienie drażnieniem w mózgu ośrodków naczynio-ruchowych i przemiany gazowej wydzieliną gruczolaka zasadochłonnego na drodze naczyń krwionośnych. Mojem zdaniem, problem powyższy, jako zbyt trudny i zawiły, przy dzisiejszym stanie wiedzy lekarskiej nie może być wystarczająco pod względem naukowym rozwiązany. Glikozurję i hiperglikemję stwierdza się w większości przypadków i jedni tłumaczą pojawienie się tejże wzmożoną czynnością nadnerczy. Wiemy bowiem, że adrenalina za pośrednictwem systemu współczulnego działa na komórki wątrobowe, drudzy przypuszczają, że gruczolak zasadochłonny przysadki, tonizując ośrodki nerwowe międzymózgowia, wywołuje zaburzenia przemiany węglowodanowej wątroby na drodze nerwów sympatycznych.

Pogląd powyższy jest najprawdopodobniejszy, znajduje on bowiem oparcie w licznych spostrzeżeniach hiperglikemji i glikozurji po zranieniach bezpośrednich i pośrednich w okolicach dna 4 komory mózgowej, nowotworach lub guzach tamże, w chorobach umysłowych, w porażeniu postępującem i w psychozach alkoholowych.

Nadmierne moczenie i pragnienie, w stopniu nieznacznym, tłumaczę sobie faktem istnienia hormonu, regulującego przemianę wodną ustroju, wytwarzanego przez tylny płat przysadki, który wywiera wpływ na tkanki oraz nerki nie bezpośrednio, lecz pośrednio przez śródmózgowie, hamując w niem ośrodki moczenia. Ponieważ istnieje ścisłe połączenie naczyniowe między gruczołową częścią przysadki a nerwową i śródmózgowiem, wszelkie zmiany wydzielnicze przedniego płatu przysadki muszą oddziaływać na tylny płat i mózg. Opierając się na powyższem twierdzeniu i uwzględniając, że gruczolak zasadochłonny, jako twór choroby, może wpływać tylko ujemnie pod względem fizjologicznym na tylny płat przysadki, zrozumiemy z łatwością, że zmniejsza się ilość hormonu regulującego przemianę wodną ustroju, w następstwie czego maleje bodziec tonizujący ośrodki moczenia w guzie popielatym i moczenie zwiększa się. Hipertrychozę, nadmierne owłosienie zwykle silnie wyrażone przy akromegalji spotykamy tu rzadko, przeciwnie ogranicza się ono do górnej wargi i brody pod postacią słabego owłosienia lub delikatnego puszku, jako wyraz wzmożonej czynności gruczolaka zasadochłonnego.

W miarę postępu sprawy chorobowej występują zmiany wsteczne w tkance kostnej, prowadząc do zgięć kręgosłupa i rozrzedzenia kości. W naszym przypadku dotyczy ona żeber i kręgosłupa. Wiemy z badań fizjologicznych, że procesy kostnienia w ustroju są w związku przyczynowym z przyswajaniem wapnia i fosforu z przyjętych pokarmów tylko w obecności swoistej witaminy D. Z tego wynika, że brak powyższych ciał w pożywieniu wywołuje nietylko zahamowanie kostnienia, lecz nawet szybko odwapnienie, czego dowodem jest u dzieci krzywica, a u dorosłych zmiękniemie kości. Jednak przemiana fosforu i wapnia w ustroju jest regulowana przez hormon gruczołów przytarczycznych, utrzymujących w równowadze bilans mineralny. Po-

dobnie jak w innych gruczołach wydzielania wewnętrznego istnieje wzajemna korelacja fizjologiczna między przysadką a ciałami przytarczycznemi, powodująca nadczynność lub niedoczynność tychże i odpowiednie zmiany anatomiczne. Nas interesuje jedynie gruczolak bądźto przerost ciał przytarczycznych, spotykany równocześnie przy gruczolakach zasadochłonnych przysadki. Nadmierne wydzielanie hormonów pobudzających gruczoły dokrewne przez gruczolak zasadochłonny tworzy prawdopodobnie bodźce do przerostu ciał przytarczycznych i wzmożenia wydzielania tychże, to jest parahormonu wywołującego zmiany kostne.

Opisywano często wybroczyny skórne, czyto pod postacią rozlanych podskórnych wynaczynień, lub ściśle ograniczonych krwotocznych plam, zwłaszcza na kończynach. Rzadko stwierdzano krwotoki płucne, z narządów wewnętrznych płciowych, z nosa i na siatkówce oka. W naszym przypadku stwierdziliśmy 2 pęcherzyki krwawe wielkości groszówki na kończynie dolnej prawej. Przypuszczam, że przyczyną powyższych zmian jest proces sklerotyczny aparatu krwionośnego, a zwłaszcza naczyń włosowatych skóry. Pigmentację skóry, dotyczącą zwłaszcza twarzy, stwierdza się niekiedy i tłumaczy się obecnością intermediny, hormonu przysadkowego, wykrytego przez Z o n d e k a. Podstawowa przemiana materji w pewnych przypadkach jest prawidłowa, w innych ulega zaburzeniom w kierunku wzmożenia lub osłabienia. Zaburzenia dotyczące oka w przypadkach dotychczas ogłoszonych występowały pod rozmaitemi postaciami, np. wytrzeszczu, obrzęku i zblednięcia brodawki, zapalenia siatkówki, lub wynaczynienia siatkówkowego. W naszym przypadku stwierdzono *„hemianopsia bitemporalis"*, podobnie jak w akromegalji, co świadczy o ucisku gruczolaka zasadochłonnego przysadki na okolice skrzyżowania nerwów wzrokowych.

W nieznacznej liczbie znanych przypadków stwierdzono zaburzenia psychiczne, od lekkich zaburzeń pamięci, aż do ciężkich stanów depresyjnych i manjakalnych, które świadczą o współdziałaniu wydzielniczem między mózgiem a przysadką. Chociaż istota i mechanizm wzajemnego oddziaływania pokryte są mgłą tajemniczości, mimo to możemy uwzględnić powyższą hipotezę, opierając się na najnowszych pracach Z o n d e k a, wykazujących obecność znacznych ilości bromu w przysadce i to w przednim płacie, i z drugiej strony wskazujących na zaburzenia wydzielnicze bromu w chorobach umysłowych.

Wypada mi jeszcze zastanowić się nad bardzo charakterystycznym objawem, stale spostrzeganym w chorobie C u s h i n g a, a mianowicie nad wzmożoną ilością ciałek czerwonych w określonej jednostce krwi, t. j. *„Polycythaemia symptomatica"* w odróżnieniu od *„Polycythaemia vera"* (Choroba V a q u e z a).

Polycythaemia, o której mówię, nie ma nic wspólnego z chwilowem zagęszczeniem krwi, jak to bywa po silnych biegunkach, wymiotach, nadmiernem poceniu się, ani z fizjologicznem wzmożeniem ilości ciałek czerwonych i białych po obfitych posiłkach, przebywaniu na znacznych wysokościach, w starości, ani z postaciami patologicznemi, powodowanemi brakiem tlenu w tkankach, jak to bywa w chorobach serca, przedewszystkiem dotyczących zastawki dwudzielnej, w stanach duszenia się, zatrucia tlenkiem węgla i przemijającem pojawieniu się w niektórych chorobach zakaźnych. Również działanie policytemiczne pewnych ciał chemicznych, jak arszeniku, żelaza, fosforu, nie może być brane pod uwagę. Jest faktem, że w tej chorobie, obok wzmożonej ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych i to leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, przy względnie zmniejszonej ilości i braku limfocytów, postaci patologicznych.

Powyższy obraz krwi stale się utrzymujący jest dowodem, że czynność szpiku kostnego jest trwale wzmożona, w każdym razie nie w kierunku nadmiernego wytwarzania krwi, ze względu na brak ciałek niedojrzałych. Nasuwa się pytanie, gdzie tkwi źródło wzmożonego tworzenia elementów krwi, jakie przyczyny wyzwalają je. I tu przychodzą nam z pomocą spostrzeżenia kliniczne ostatnich lat, oraz badania doświadczalne Z o n d e k a, F a l t y, B e r t a l l a, S t e f a n a i innych, którzy wykazują wpływ gruczołów dokrewnych na narząd krwiotwórczy. Zauważono policytemię w tężyczce, chorobie A d d i s o n a, zapaleniu mózgowia, w nadczynności nadnerczy, z drugiej strony spostrzegano przemijającą policytemję po zastrzykach tyreoidyny, adrenaliny, słowem, wpływ wydzielania wewnętrznego jest prawdopodobny, choć mechanizm działania nieznany. Prawdopodobnie także gruczolak zasadochłonny przysadki posiada pewien wpływ na szpik kostny; uderzające jasno-czerwone zabarwienie skóry na twarzy, należy przypisać nietylko zmianom miażdżycowym w naczyniach włosowatych, ale i policytemji.

Wydaje się prawdopodobnem, że siła odporności organizmu w stosunku do czynników zakaźnych maleje w miarę rozwoju choroby, osobnik staje się wrażliwszy na samoistne zakażenia bakteryjne i następowo rozwijają się uporczywe wrzodzianki, zapalenia skóry, róża i choroby zakaźne.

Inne zmiany chorobowe pomijam jako nader drobne, lub rozwijające się z biegiem choroby, niezwiązane bezpośrednio z podstawowemi cierpieniami.

Kończąc dla ścisłości podaję, że przeciętny okres choroby nie przekracza lat 10, a leczenie ogranicza się do naświetlań promieniami Roentgena, przyczem uzyskujemy niekiedy względną poprawę.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Klinika Współczesna. Nr. 3. 1935. Miesięcznik referatowy.

Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1935. D e m a n t P.: Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej. — R a s z k e T. i T r z e t r z e w i ń s k i Wł.: Dwa przypadki wrodzonego ubytku w przegrodzie międzykomorowej u chorych ze zmianami zastawki dwudzielnej. — T u z St.: O wyłuszczaniu doszczętnem migdałów podniebiennych (Tonsillectomia). — P e r l J.: W sprawie przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo przyczepionego. — S k o k o w s k a-R u d o l f o w a M.: IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie. — M a l i n o w s k i M.: Kliniczne uwagi o krwawieniach w połogu — W o j c i e c h o w s k i J.: O konieczności współpracy okulistów kolejowych z pracowniami psychotechnicznemi.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 5. 1935. F i u m e l A.: Rola i zadania lekarza w lotnictwie wojskowem. — H a n d t k e H.: Objawy zmęczenia u lotników oraz sposoby ich zwalczania. — J o n a s T.: Spostrzeżenia i uwagi o ekwipunku lotniczym. — L e t o w t W.: Zabezpieczenie lotnika przed odmrożeniem. — F i u m e l A.: Charakterystyka stanu zdrowia zawodników z challenge'u 1934 r.

Rocznik Psychjatryczny. Z. XXIV. 1935. K i r s c h n e r J.: O genotypicznej konstytucji psychicznej. — B o r n s t e i n B.: O patologicznych reakcjach wzruszeniowych. — D r o h o c k i Z.: Mechanizmy podstawowe reakcji psychotycznej. — B y c h o w s k i G.: Przestępca w świetle psychoanalizy. — M a r k u s z e w i c z R.: Uwagi o organizacji fallicznej popędu seksualnego. — M e i s s n e r J.: Zagadnienie psychoz wieku przedstarczego i starczego. — K a c z y ń s k i M.: Odruchy podbródkowe u chorych psychicznie. — N e l k e n J.: Łagodna schizofrenja.

Therapia Nova. Nr. 3. 1935. K i c i ń s k i A.: Ogólne zasady leczenia dietetycznego. — D i t t e l L.: Glandofolina w zaburzeniach miesiączkowych.

Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1935. Z a c z y ń s k i E.: Parki kąpielowe w uzdrowiskach śląskich. — C w o j d z i ń s k a I.: Wole endemiczne we wsi Przysietnica pow. nowosądeckiego. — K l a m r z y ń s k i P.: Wydatki na prowadzenie Ośrod. Zdr. w powiecie warszawskim. — W i e r c i ń s k i A.: Akcja zapobiegania i zwalczania chorób społecznych na terenie woj. wileńskiego. — K r a s z e w s k i A.: Dur brzuszny w dorzeczu Wierzycy. — T o b i c z y k W.: Rola much w epidemjologji czerwonki.

Start. Nr. 6. 1935. J a k u b o w i c z o w a M.: Frontem do wsi. — B u k H.: Niemcy przed Olimpjadą. — K a n n ó w n a M.: Ptaki z harcerskiego gniazda. — H. I.: Harcerskie biegi zespołowe. — W i e l i ń s k i Z.: Jak się uczyć crawla. — P a w s k a I.: O teren pływacki dla dzieci. — R o s e n b e r g D.: Nieco o wycieczkach szkolnych.

Młoda Matka. Nr. 7. 1935. zawiera szereg interesujących artykułów o wychowaniu dziecka do lat 7, zebranych w dziale lekarskim, pedagogicznym i w radach praktycznych.

OCENY.

Les syndromes méniériques. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. Nr. 26. *(Zespół objawów choroby Ménièra).* S. H. MYGIND et DIDA DEDERLING. Paris. Les Presses Universitaires de France. Str. 273. Cena 40 fr.

Na podstawie rozważań teoretycznych, badań klinicznych i doświadczalnych dochodzą autorowie do następujących wniosków: Choroba Ménière'a nie jest schorzeniem *sui generis*, lecz jest odczynem na szereg szkodliwych wpływów przeważnie natury ogólnej, mogących działać zarówno od wewnątrz jak i od zewnątrz organizmu. Odczyn ten objawia się w zaburzeniach

przedsionkowych (zawroty głowy, oczopląs i t. d.) i przeważnie też słuchowych (szum ucha, upośledzenie słuchu). Istotą schorzenia jest obrzęk pozakomórkowy i zdaje się także wewnątrz-komórkowy, występujący wskutek zaburzeń czynności układu naczyniowo-ruchowego. Zazwyczaj występują analogiczne zmiany w innych okolicach organizmu. U większości chorych stwierdza się nieprawidłowość, często o charakterze przemijającym, w gospodarce wodnej ze skłonnością do gromadzenia wody w tkankach. W następstwie tego obrzęku powstać mogą zmiany wtórne zanikowe i zwyrodnieniowe.

Z powyższego wynikają odpowiednie wytyczne dla leczenia, które iść powinno w dwóch kierunkach. Z jednej strony chodzi o odwodnienie organizmu, a więc o ewakuację chorobowo nagromadzonych zapasów wody, znajdujących się w całym organizmie, a przedewszystkiem w uchu. Z drugiej strony leczenie ma na celu pobudzenie układu naczyniowo-ruchowego do wzmożonej czynności. Szybkie odwodnienie można spowodować przez podawanie środków moczopędnych, jednak stałe stosowanie tych środków nie jest z korzyścią dla sprawy. Natomiast wskazanem jest przeprowadzenie kuracji wywołującej pragnienie. Ilość podawanej wody (nietylko bezpośrednio, ale także w kompotach, zupach i t. d.) należy zmniejszyć do 500—800 g dziennie, zależnie od indywidualnej skłonności do zatrzymywania wody. Pozatem zapisuje się dietę ubogą w sól, ale nie bezsolną. W celu dokładnej kontroli, czy nastąpiła dostateczna utrata płynów w organizmie, oznacza się codziennie ilość płynów doprowadzonych i oddawanych, tudzież zmiany w wadze ciała. Jeżeli chory nie traci na wadze, należy ilość płynów jeszcze bardziej zmniejszyć. Istotą bowiem tego sposobu leczenia jest doprowadzić chorego do stanu pragnienia tak, aby spożywał swoje własne zapasy wody, nagromadzonej w tkankach.

Drugą stroną leczenia jest leczenie ogólno-bodźcowe. Chodzi o pobudzenie naczyń włosowatych skóry, mięśni i płuc do wzmożonej czynności. Bardzo korzystne są naświetlania światłem łukowem, które najlepiej zastępuje światło słoneczne, ponieważ widma tych świateł są bardzo zbliżone do siebie. Przepisuje się je jako kąpiele ogólne. Zamiast światła łukowego można też stosować o wiele tańsze naświetlania lampą kwarcową. Wskazane są też gimnastyka, masaże, pobyt na wolnem powietrzu. Jako domowe leczenie poleca się kąpiele w słonej wodzie z nacieraniami i tusz letnią, później chłodną wodą. Dobrze działa pobyt w suchym, ciepłym klimacie. Ponieważ chorobie często towarzyszy niedokrwistość, należy podawać preparaty żelazne. Wskazane są też kateteryzacje trąbki Eustachjusza, ponieważ zabieg ten działa jako masaż dla kosteczek słuchowych, okienek i nawet dla płynu błędnikowego.

Na zakończenie autorowie podają przegląd spostrzeganych przypadków. Większość była leczona w zakładzie, co daje lepsze wyniki niż leczenie ambulatoryjne. Leczono 157 chorych: z wyjątkiem 7 u wszystkich innych ustąpiły zawroty i oczopląs. W większości przypadków nastąpiła też wybitna poprawa słuchu. 83 chorych zgłaszało się do kontroli przez trzy lata, z tego u 16 przyszło do nawrotu; przeważnie byli to chorzy, którzy nie przestrzegali przepisanej diety.

Praca Myginda i Didy Dederlinga jest zewszechmiar godna uwagi. Poglądy w niej wypowiadane są oryginalne. Wprawdzie już poprzednio różni autorowie przypisywali wielkie znaczenie zmianom naczyniowo-ruchowym w zespole menierowskim (Kobrak, Lermoyez, Demetriades i in.). Jednak autorowie ci skierowali główną uwagę na tętnice, mniej zaś na naczynia włosowate; przedewszystkiem zaś nie podnosili wielkiego znaczenia, jakie ma — zdaniem Myginda i Didy Dederlinga — zaburzenie gospodarki wodnej.

Wyniki lecznicze podane w pracy są godne uwagi i przemawiają w wysokim stopniu za słusznością teorji postawionej przez autorów.

J. Spira (Kraków).

38 Jahresbericht der Landes-Rabinerschule in Budapest für das Schuljahr 1914—1915. (Słów kilka o najdawniejszym pisarzu lekarskim hebrajskim). Budapeszt 1915. Druk Alkay et Sohn Nachf. Pozsony.

Przerzucając całkiem przypadkowo książkę, która mi w ręce wpadła, natknąłem się na rzecz niezwykle interesującą. Było to sprawozdanie 38 szkoły rabinackiej w Budapeszcie za lata 1914—1915. Do tego sprawozdania dołączona jest rozprawa w języku niemieckim, której autorem jest Dr. Ludwik Venetianer a zatytułowana: *„Asaf Judaeus“* najstarszy lekarski pisarz hebrajski.

Autor podzielił obszerną swą pracę na 3 części. W części pierwszej od str. 1 — bo po wstępie historycznym omawia dzieło Asafa, szczegóły tyczące się autora, a wreszcie źródła Asafa. W części drugiej streszcza prof. Venetianer Asafa anatomję, fizjologję, patologję, terapję, a na zakończenie w części trzeciej spis chorób i środków leczniczych. Dr. Venetianer wskazawszy na współpracę żydowskich lekarzy w medycynie arabskiej w wiekach średnich, dalej w centrach kultury ówczesnej Syrji, Mezopotamji i w sąsiednich krajach wspomina również o szkole salernitańskiej, w której miał kiedyś wykładać rabi Helinus (Elias) i to w języku hebrajskim.

„Księga leków“ hebr. *sefer refuoth* istnieje jako rękopis w 4 egzemplarzach po jednym w Oxfordzie, Paryżu, Florencji i Monachjum. W manuskryptach podany jako autor „Asaf hajehudah“ Asaf Judejczyk. Rozprawa prof. Venetianera oparta jest na dokładnem przestudjowaniu rękopisu monachijskiego.

Na wstępie rozpoczyna Asaf od przedstawienia legendarnego powstania medycyny słowami: Oto jest księga leków, którą przyjęli dawni mędrcy z księgi Sema, syna Noego, któremu wręczono tę księgę na górze Lubar do pasma górskiego Araratu należącej. Następuje dość chaotyczny opis historycznego rozwoju wiadomości leczniczych na wschodzie, przyczem mowa o Hippokratesie, Djoskuridesie i Galenie. Asaf wspomina tylko lekarzy Indyj, Syrji i Egiptu. O lekarzach arabskich nie mówi — wtedy nie odgrywali jeszcze roli wybitniejszej.

Zdaniem autora przedstawia rękopis Asafa skrypt ucznia Asafa, którego imię stawia ów uczeń obok trzech wyżej wymienionych ojców medycyny. Po przedstawieniu ówczesnych poglądów oczywista bardzo prymitywnych z zakresu anatomji, fizjologji, czterech pierwiastków ciała: krwi, śluzu, żółci czerwonej i czarnej, wartości i rodzajów mleka i znów uwag anatomicznych i fizjologicznych, przechodzi autor do dietetyki. Szczegółowo dalej Asaf omawia wpływ pór roku na choroby, działanie 113 ziół, podaje księgę recept, *antidotarium* i kończy zmodyfikowanem tłumaczeniem aforyzmów i prognostyki Hippokratesa, uroskopją, nauką o tętnie i o gorączce. Godną uwagi jest wreszcie okoliczność, że Asaf nie wspomina nigdzie źródeł, z których czerpał. Niewątpliwie korzystał z pism Hippokratesa, Dioskuridesa i Galena, a oprócz tego może i z mętnych tradycyj perskich, syryjskich i indyjskich lekarzy. Na każdym jednak kroku objawia Asaf dużo samodzielności i zmysłu krytycznego.

Zajmująca jest przemowa Asafa i Jochanana do uczniów, a zwłaszcza przysięga, którą podaję w dokładnem tłumaczeniu: „Nie odważcie się kogoś zabić sokiem korzeni, nie podawajcie kobietom, które wskutek cudzołóstwa zaszły w ciążę, napitku, któryby poronienie sprowadził, niechaj piękność kobiety nie pobudzi was do cudzołóstwa, nie zdradzajcie tajemnic wam powierzonych i za żadną cenę nie dajcie się nakłonić do szkodzenia innym ani do ich zguby. Nie zamykajcie serc waszych litowaniu się nad biednymi i potrzebującymi, a nie nazwijcie rzeczy dobrej złą, ani złego dobrem, nie chadzajcie drogami czarodziejów, którzy zaklęciami i czarami wzniecają nienawiść między małżonkami i niechaj wam wcale nie zachciewa się bogactw za wspieranie jakiegoś bezeceństwa. Nie wspierajcie bałwochwalstwa (lecząc) i nie pokładajcie ufności w pogańskie bożyszcza, — one wszystkie są niczem i w niczem nie pomogą, przeciwnie pogardzajcie sługami bałwanów, ich bożyszcza są nieżywemi duchami, które martwym obrazom nie mogą pomóc — jakżeż mogłyby przynieść zbawienie żyjącym ludziom. Ufajcie Przedwiecznemu Bogu prawdy. On zabija i ożywia, On rani i leczy, On daje człowiekowi rozum, aby pomóc, On uderza jako sprawiedliwy — leczy jednak z miłości i litości, On sprawia, że lecznicze rośliny się rodzą i wypełnia umysł poważny zdolnością leczenia, aby tą drogą głosić ogółowi swoją łaskę wielką i swoje cuda, aby wszyscy, którzy żyją, przekonali się, że On jest stwórcą i że oprócz niego nikt pomóc nie może. Ludy bowiem ufają swym bożkom, niemogącym im pomóc w utrapieniach, ani ich ratować w nieszczęściu, wszelka przeto nadzieja ich i tęsknota ich skierowana jest ku istotom martwym, — z tych przyczyn wypada, abyście od nich stronili, byście od ich bożków byli dalecy, macie wzywać imię wiekuistego żywego Boga, Boga duchów wszelkiego ciała, w którego mocy są dusze wszystkich żyjących i duchy wszystkich ludzi, — by ich uśmiercić albo ożywić, — nikt nie ujdzie jego potęgi. Pamiętajcie o nim zawsze, szukajcie w prawdzie, prostocie (uczciwości) i doskonałości, wtedy udadzą wam się wszelkie wasze poczynania, wtedy was wesprze, byście pomóc mogli drugim. Wszyscy ludzie was będą chwalić, ludy opuszczą swe bożki, zatęsknią za służbą Wiekuistemu, gdyż poznają, że ufność swą pokładli w nicość, że napróżno trudzili się w służbie takim bogom, którzy im pomóc nie potrafią. Bądźcie przeto silni, a nie opieszali, wielka bowiem nagroda oczekuje waszą pracę. Bóg jest z wami, jeżeli wy z nim jesteście. Jeżeli przestrzegać będziecie przysięgi mojej i postępować będziecie podług moich zasad, to czczeni będziecie jako święci w oczach wszystkich ludzi, którzy potem mówić będą: Zbawienie temu lu-

dowi, który tak postępuje, zbawienie temu ludowi, którego Bogiem jest Wiekuisty".

Wtedy odrzekli uczniowie mówiąc: „Wszystko, o co upomnieliście nas i co nam poleciliście, chcemy wykonać, gdyż jest to nakazem tory, a obowiązkiem naszym jest wykonywać ją (torę) całem sercem, całą duszą i całą siłą i nie odstępować od tego ani na prawo ani na lewo". Następnie błogosławili uczniów w imieniu Najwyższego Stwórcy nieba i ziemi.

Potem jeszcze upominając uczniów rzekli do nich: „Oto Wiekuisty, jego świętość i jego tora są świadkami, że się jego obawiacie i że nie odstąpicie od jego nakazów, lecz w jego zasadach będziecie postępować, nie zbaczając z drogi prostej, by skłaniać się ku zyskowi, któryby wam przypadł, gdybyście wspomagali kogoś, który czyha na nieszczęśliwą duszę, albo gdybyście komukolwiek przyrządzali truciznę, by go zabić, nie macie też nikomu donosić, które to rośliny są jadowite, ani też nikomu ich nie udzielić, ani nie dać się nikomu namówić, by u człowieka jakiegoś wzniecić chorobę w jakiś sposób, strzeżcie się dalej sprowadzać jakieś ułomności cielesne ludziom, nie chwytajcie się zbyt pochopnie żelaza (noża), by krajać ciało, nie spieszcie się też z upustami krwi (ciętemi bańkami), tylko gdy zbadaliście dwa razy, trzy razy gruntownie, wtedy dopiero macie się nad tem dobrze namyśleć. Pilnujcie się dalej, by was pycha nie owładnęła i byście mściwej złości wobec ludzi chorych nie miewali, w waszej mowie bądźcie zawsze szczerzy i prawi, wtedy znajdziecie łaskę w oczach Boga, zaś u ludzi będziecie mieli opinję uczciwych, godnych zaufania i szczerych lekarzy".

Tak Asaf i Jochanan upominali swoich uczniów i tak ich zaprzysięgali.

Prof. V e n e t i a n e r bardzo szczegółowo przedstawia źródła literackie, mogące wyświetlić osobistość Asafa, zwanego również Asaf Hebraeus. Po długich wywodach wypowiada mniemanie, że znakomity ten lekarz, jeszcze przed rozkwitem arabskiej medycyny żył i działał najpóźniej w VII stuleciu w Mezopotamji. Dalsze części tej nader gruntownej pracy obejmują rozdział: o źródłach naukowych Asafa, zaś w części drugiej mamy przedstawioną Asafa anatomję, fizjologję, patologję, terapję, wreszcie spis chorób i spis leków (str. 61—194).

Przysięga Asafa wskazuje treścią swoją niewątpliwie na przysięgę lapidarną, niezrównaną mędrca lekarskiego, ojca medycyny, z Kos — niemniej jednak tchnie również szlachetnością i wysokiem poczuciem etyki lekarskiej. *Et haec meminisse juvabit.*

Pisek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O atomowo-fizykalnych podstawach promieniowania mitogenetycznego. A. E. BRAUNSZTEJN i A. P. POTOCKAJA. Arch. Biologicz. Nauk. T. 35. S. B. z. 1. 1934.

W pracy niniejszej rozważają autorowie niektóre ważniejsze charakterystyczne cechy promieniowania mitogenetycznego, któreby miały znaczenie w tłumaczeniu tego zjawiska z punktu widzenia atomowo-fizykalnego. Na podstawie tych właściwości promieniowania mitogenetycznego rozwijają autorowie poglądy pozwalające wyjaśnić charakter podstawowy zjawiska oraz mechanizm atomowo-fizykalny promieniowania.

W. S. Hołobut (Lwów).

Stosunek kwasu askorbinowego do chlorofilu w roślinach. A. GIROUD, A. RAKATO RATSIMANGA i G. P. LEBLOND. Bull. d. l. Soc. d. Chem. biol. Tom 17. Nr. 2. Str. 232.

Kwas askorbinowy oznaczano sposobem Tillmans przez odbarwianie 2—6 dwuchlorofenolowego indofenolu. Znajdowano go w częściach roślin posiadających chlorofil (łodygach), brak go natomiast w korzeniach.

Rośliny nieposiadające chlorofilu jak jemioła zawierają bardzo niewiele kwasu askorbinowego.

Naprzykład *Medicago sativa* (lucerna) w liściach 2,32, w korzeniach 0,20. *Raphanus sativus* (rzodkiew) w liściach 0,69, w korzeniach 0,17; bezchlorofilowe *Neottia nidus avis* 0,11.

Moraczewski (Lwów).

Patologja.

W sprawie statystyki sekcyjnej nowotworów. W. LEWIŃSKI. Nowotwory. T. IX. Nr. 34.

W dalszym ciągu ogłasza autor sprawozdanie ze sekcyj przypadków raka wykonanych w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Wychodzi on z faktu coraz większej zapadalności na raka z jednej, a coraz mniejszej liczby sekcyj przypadków raka z drugiej strony. Odpowiedź na tę kwestję daje autor w sposób jasny i nadzwyczaj zwięzły *(sic!)*. Odsetek raków na sekcji zmniejsza się nietylko w stosunku do ogólnej liczby sekcyj, ale i w stosunku do ogólnej ilości raków stwierdzonych szpitalnie. Potwierdza to przypuszczenie, — już dawniej wyrażone przez autora, — że zmniejszanie się liczby raków sekcyjnych jest zależne od postępów w rozpoznawaniu i lecznictwie.

Obständer (Bielsko).

Badania doświadczalne nad wpływem żeńskich hormonów płciowych na przemianę węglowodanową. S. LEHWIRTH. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1935.

Badania nad wpływem gonadotropowego hormonu przedniego płatu przysadki, hormonu pęcherzykowego, lub hormonu pęcherzykowego + ciałko żółte wykazały: 1. Tylko hormon przedniego płatu przysadki obniżył poziom cukru we krwi naczczo w bardzo nieznacznym stopniu po dłuższem podawaniu. 2. Badanie w okresie 10 godzin nie wykazało obniżenia poziomu cukru po pierwszem obciążeniu hormonem przedniego płatu przysadki, tylko po następnych obciążeniach. 3. Folikulina lub ciałko żółte obniżają poziom cukru już po pierwszem obciążeniu, jednak dłuższe podawanie folikuliny lub ciałka żółtego nie obniżają jeszcze bardziej, poniżej już osiągniętego poziomu. 4. Obniżenie poziomu cukru we krwi pod wpływem ciałka żółtego zostaje zniesione, o ile uprzednio podamy folikulinę.

M. Segal (Lwów).

Doświadczenia nad wpływem nerwu przeponowego na ciśnienie krwi. MACNEW. Wiestnik Chirurgji. T. 34. Z. 100. 1934.

Na wstępie autor zaznacza, że wpływ n. przeponowego na ciśnienie krwi nie jest wyjaśniony. Na podstawie 18 doświadczeń na psach stwierdził, że drażnienie obwodowego końca n. przeponowego po jego przecięciu na szyi przy nienaruszonych nerwach błędnych powoduje nieznaczny tylko spadek ciśnienia krwi. Natomiast po przecięciu nn. błędnych i drażnieniu obwodowego końca n. przeponowego spadku ciśnienia nie było. Po przecięciu n. przeponowego tuż nad przeponą przy drażnieniu jego końca obwodowego pomimo przecięcia rdzenia kręgowego poniżej rdzenia przedłużonego występowało podwyższenie ciśnienia krwi. M. dochodzi do wniosku, że połączenie n. przeponowego z n. błędnym umiejscowione jest powyżej przepony. Natomiast fakt podwyższenia ciśnienia krwi po drażnieniu obwodowego końca n. przeponowego tuż ponad przeponą przy wyłączeniu rdzenia wskazuje na istnienie połączenia między n. przeponowym a nn. sympatycznemi. Na końcu autor przypuszcza, że w skład nn. przeponowych wchodzą włókna wydzielnicze dla nadnerczy, gdyż po wycięciu nadnerczy pomimo drażnienia n. przeponowego podwyższenie ciśnienia krwi nie występowało.

J. Sieniawski (Lwów).

Tarczyca w chorobach zakaźnych. A. SELZER. Virchows Archiv. T. 294. Str. 427. 1935.

Autor zbadał makro- i mikroskopowo 254 tarczyc w rozmaitych schorzeniach ze szczególnem uwzględnieniem chorób zakaźnych. Zmiany spotykane w tarczycy można podzielić na ostre i przewlekłe. Zmiany ostre cechują się bujaniem nabłonków, złuszczaniem ich, znikaniem koloidu, przekrwieniem, wybroczynami i naciekami; zmiany przewlekłe występują pod postacią bujania tkanki łącznej i zaniku pęcherzyków. W badanym materjale stwierdził autor zmiany ostre najczęściej w chorobach zakaźnych, ale można je było również wykazać w innych schorzeniach. Nie można zatem uważać zmian tych za swoiste dla chorób zakaźnych (jak to przyjmują pewni badacze), tem bardziej, że występują tylko w 27% tarczyc pochodzących z osób zmarłych na choroby zakaźne. Autor nie mógł wykazać szczególnego powinowactwa pewnych grup chorób do tarczycy, gdyż w każdej jednostce chorobowej stwierdzał obok tarczyc patologicznych także i prawidłowe. Zmiany przewlekłe w tarczycy spotyka się najczęściej u osób starszych (niejako fizjologicznie), oraz u osób, zmarłych na choroby wyniszczające, jak gruźlica i rak. Zdaniem autora musi istnieć pewna skłonność osobnicza tarczycy do reagowania na bodźce zakaźne, polegająca na zdolności nabłonków tarczycy do silniejszego bujania i złuszczania się, czemu towarzyszy zwykle zwiększona czynność wydzielnicza gruczołu. Skłonność ta może się zaznaczać w rozmaitym stopniu, a bardzo silne jej wystąpienie może tłumaczyć pewne przypadki choroby Basedowa, które występują po przebyciu choroby zakaźnej. W tych wypadkach bodziec w postaci choroby zakaźnej wystarczy już do stałego uszkodzenia czynności tarczycy.

T. Kielanowski (Lwów).

Badania nad histogenezą gruźliczej tkanki ziarninowej. F. ROULET. Virchows Archiv. T. 294. 1, 262. 1935.

Jest rzeczą znaną, że zabite prątki gruźlicze, wstrzyknięte pozajelitowo, wywołują u zwierząt powstanie typowej gruźliczej tkanki ziarninowej. Autor przekonał się, że szczepy bardzo zjadliwe wywołują, nawet zabite, znacznie większe zmiany niż zabite szczepy niezjadliwe, lub mało zjadliwe. Świadczy to o tem, że zjadliwość szczepów zależy, przynajmniej częściowo, od ich składu fizykalno-chemicznego. Zgodnie z wynikami badaczy amerykańskich dochodzi autor do wniosku, że czynnikiem swoiście działającym jest frakcja fosfatydowa prątka. Ponieważ jednak nie mógł on uzyskać zmian podobnych do zmian gruźliczych przy użyciu fosfatydów innego pochodzenia (z śledziony w chorobie Niemann-Picka, z żółtka jaj i z mózgu świni), przeto dochodzi do wniosku, że fosfatyd gruźliczy jest albo nowem ciałem z grupy fosfatydów, albo też że jest on zanieczyszczony jakiemś nieznanem ciałem. Gruźliczą tkankę ziarninową uważa autor morfogenetycznie za odczyn ustroju na wprowadzenie ciała obcego, a mianowicie fosfatydów prątka gruźliczego.

T. Kielanowski (Lwów).

W sprawie reinfekcji w gruźlicy. N. SYSAK. Virchows Archiv. T. 294, 2, 448. 1935.

Autor zdaje sprawę z szczegółowego badania sekcyjnego 12 wczesnych przypadków płucnego reinfektu gruźliczego oraz jednego przypadku reinfektu jelitowego. Mimo, że stał on początkowo na stanowisku istnienia wyłącznie egzogenicznych reinfektów, zmusiło go bliższe badanie materjału do rozpoznania reinfektu endogenicznego w 5 przypadkach. Charakterystyczne zmiany znachodził najczęściej w prawym górnym płacie, a to przeważnie w odległości 1 do 2 cm poniżej geometrycznego punktu szczytowego płuca, tylko raz w samym szczycie, a dwukrotnie w płatach dolnych. Wszystkie przypadki potwierdziły zdanie Aschoffa o wysiękowym charakterze egzogenicznego reinfektu u dorosłych. Autor zwraca uwagę na możliwość reinfekcji z gruczołów chłonnych (Ghon), co wprawdzie nie daje się rozpoznać klinicznie ani potwierdzić doświadczalnie, lecz za czem przemawiają wyniki badań sekcyjnych. *T. Kielanowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O objawie Dalrymple'a jako objawie ogniskowym i o jego lokalizacji. K. ORZECHOWSKI. Klinika Oczna. III. 1934.

Objaw D. jest znanym w chorobie Basedowa i polega na przykurczu dźwigacza powieki górnej (unerwionym przez gałązkę nerwu okoruchowego). Pozatem objaw ten jest bardzo rzadki w neurologji i występuje tylko wyjątkowo w stanach schorzeń pozapiramidowych.

Dotychczas opisano objaw D. jako towarzyszący porażeniu spojrzenia wgórę, — autor zaś zestawia cztery przypadki izolowanego przykurczu powieki górnej, jednostronnego, skrzyżowanego i obustronnego, dochodząc do wniosku, że powodem objawu D. jest przerwanie specjalnych dróg nerwowych, łączących prawdopodobnie jądra podstawy z każdem z jąder dźwigaczy powiek zosobna. Znaczenie lokalizacyjne objawu Dalrymple'a polega na tem, że wskazuje on w pewnych przypadkach na szypułę, jako miejsce, w którem toczy się proces chorobowy.

Obständer (Bielsko).

Porażenie spojrzenia u basedowiczki. A. GELBARD.

Autorka obserwowała w Klinice Neurologicznej Un. Warsz. niezmiernie interesujący przypadek choroby Basedowa ze wszystkiemi klasycznemi objawami, jak powiększeniem gruczołu ze szmerem, przyspieszeniem tętna, wzmożeniem podstawowej przemiany materji, wytrzeszczem, objawami Dalrymple'a, Graefego, Stellwaga i drżeniem, — oraz z cechami porażeń i niedowładów niektórych mięśni ocznych z jednej, a niedowładów mięśni kończyn o typie dystroficznym z drugiej strony.

Autorka stara się tłumaczyć niektóre objawy Basedowa, jako zależne od pewnej i stałej lokalizacji zmian anatomicznych w mózgu i uważa chorobę Basedowa za encefalopatję ściśle określoną. *Obständer* (Bielsko).

Wyniki leczenia atropiną w wysokich dawkach zespołów i objawów pozapiramidowych. L. FISZHAUTÓWNA.

W Nr. 19. 1934 dwutygodnika Medycyna ukazała się zajmująca monografja autorki o leczeniu atropiną stanów parkinsonowskich i pokrewnych, uzupełniona obszernym spisem literatury. Podawanie wielkich dawek atropiny — około 30 mg dziennie, — spowodowało nietylko zanik ślinotoku (95%), ale i skłonność do slaniania się w bardzo znacznej mierze ustąpiła (63%); inne natomiast objawy, jak zaburzenia chodu, brak współruchów, wzmożenie napięcia mięśniowego i t. d. przez dłuższy czas stawiały opór leczeniu. Drżenie drobne dość prędko ustąpiło, drżenie zaś rozległe nie. Również napady oczne, nadzwyczaj przykre dla chorych t. zw. *„Schenkrämpfe"*, po atropinie wykazują znaczne polepszenie lub też zupełny zanik. Autorka podkreśla dalej wybitną poprawę senności i objawów wegetatywnych. Objawy zatrucia były nieznaczne. Wyniki leczenia w sprawach pozapiramidowych — nieśpiączkowych były niezadawalające.

Działanie atropiny polega według autorki i literatury na podwójnym mechanizmie: ośrodkowym *(mes-, diencephalon)*, oraz obwodowym (nerw i mięsień). *Obständer* (Bielsko).

Meningitis necrotoxica w przypadku rozległej martwicy rdzenia. WŁ. JAKIMOWICZ.

T. zw. *meningitis reactiva* Babińskiego jest znana czytelnikom P. G. L. z referatów poprzednich prac autora na ten temat. Jej znaczenie praktyczne jest wielkie ze względu na zróżniczkowanie. Warto podkreślić, że często pleocytozie nie należy przypisywać pochodzenia zapalnego. Jest ona nieraz odczynowa, czyli reakcją opon na nekrotoksyny, powstałe przy martwicy miąższu nerwowego. *Obständer* (Bielsko).

Atebrin — nowy preparat przeciw zimnicy. TAREJEW, SAWINSKIJ, EJRANOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 3. 1935.

Atebrin — jest to preparat syntetyczny szeregu akrydynowego. Stosowany przez aa. w 200 przypadkach różnych postaci zimnicy okazał się doskonałym środkiem pod względem klinicznym, działającym na wszystkie postacie pasorzytów prócz gametocytów zimnicy podzwrotnikowej.

Po jednorazowym pięciodniowym cyklu leczenia — zaobserwowano w 10% nawroty zimnicy.

Atebrin nietylko w zupełności zastępuje chininę, ale w wielu wypadkach nawet ją przewyższa, np. możność stosowania w ciąży, przy idjosynkrazji do chininy i t. p. *M. Segal* (Lwów).

Skuteczność zmodyfikowanej diety Karela przy dekompensacji serca. M. PEWZNER. Klinicz. Med. Nr. 11—12. 1934.

Przy wszelkich schorzeniach najwięcej uwagi poświęca się leczeniu miejscowemu, mniej uwzględniając zaburzenia przemiany. Pokarm wprowadzony do organizmu wpływa na zaburzenia przemiany, na zdolność reakcyjną organizmu, na funkcje narządów wydzielania — a tem samem na przebieg choroby, na rozwój procesów patologicznych i na skuteczność naszej interwencji leczniczej.

Dieta Karela (rosyjskiego lekarza w Petersburgu, 1865 r.) — polegała pierwotnie na podawaniu wyłącznie mleka, do 800 cm^3 na dobę; mleko podawano w małych ilościach łyżeczkami kawowemi; ilość mleka stopniowo zwiększano do 2 litrów w ciągu doby, w niektórych przypadkach dodawano nieco białego chleba z solą lub kawałeczkiem śledzia. Pierwotna dieta Karela ulegała różnym modyfikacjom przez autorów rosyjskich i innych.

Długotrwałe i jednostronne odżywianie mlekiem należy uważać za szkodliwe, gdyż nawet przy 2 l mleka mamy t. zw. „częściowe głodowanie".

Dieta K. zmodyfikowana przez a. i stosowana w Moskiewskiej Klinice Odżywiania Leczniczego — polega na: 1) ograniczonem podawaniu płynów (mleka 600—800 cm^3, 100 cm^3 glukozy — 5—20% i 100 cm^3 soku świeżych owoców, jarzyn); 2) podawaniu płynów w małych ilościach, nieprzekraczających 100 cm^3, pożądanem również w nocy — razem 8—10 dawek; 3) stopniowem dodawaniu pokarmów stałych tak, aby w III tygodniu pacjent już otrzymywał chleb, przetarte jarzyny, owoce, ziemniaki, wreszcie mięso. (Podany jadłospis na 3 tygodnie).

W okresie stosowania tej diety nie podawano żadnych środków nasercowych, które okazały się bezskuteczne przy leczeniu dotychczasowem. Zmodyfikowaną dietę K. stosowano w przypadkach, kiedy inne diety dla sercowo chorych (bezsolna, ograniczenie białka) — nie dawały wyniku. Dietę stosowano w ciągu 16—35 dni, stopniowo przechodząc na diety inne.

W pewnych przypadkach, gdy dieta nie dawała całkowitego wyniku, stosowano środki nasercowe (naparstnicę, adonis), przyczem stwierdzono, że naparstnica, która dotychczas nie dawała wyniku, po zastosowaniu zmodyfikowanej diety K. okazała znakomity wpływ na stan chorego. Objawów dyspeptycznych po mleku nie zaobserwowano; w razie skłonności do rozwolnień mleko rozcieńczano gorącą wodą. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do leczenia zapalenia wysiękowego osierdzia. K. HITZENBERGER. Med. Klin. Nr. 41. 1934.

Opróżnianie przewlekłych dużych wysięków osierdziowych przez nakłucie wytwarza skutkiem nagłej zmiany ciśnienia w worku osierdziowym i silnego rozkurczowego wypełnienia serca — duże niebezpieczeństwo dla życia leczonego.

Autor opisuje przypadek, który niespodziewanie wykazał zupełnie bezpieczną drogę odprowadzania wysięku osierdziowego. Nakłuwając na lewym brzegu bezwzględnego stłumienia, nazewnątrz od miejsca wskazanego przez Skodę, przechodzimy przez opłucną, stwarzając połączenie między jamą osierdzia i jamą opłucną; płyn wysięku osierdziowego powoli przecieka do opłucnej i stąd się albo wsysa albo się go odpuszcza.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do leczenia cibalginą nerwobólów i podobnych stanów bólowych. W. KLIMKE. Med. Klin. Nr. 49. 1934.

Bóle o charakterze neuralgicznym najczęściej mają za tło organiczne zmiany kręgosłupa i rdzenia i z tego powodu autor radzi przeprowadzić dokładne badanie neurologiczne, aby umożliwić postawienie właściwego rozpoznania. Tem niemniej lekarz często będzie zmuszony zwalczać bóle u chorego, co najczęściej mieć będzie charakter objawowy. Morfina i jej przetwory najmniej nadawać się będą do tego celu z obawy o nawyknienie, natomiast duże zastosowanie znalazła cibalgina w postaci tabletek, kropel i ampułek. Ostatnio stosowano także czopki z cibalginą (2—3 czopki *pro die*), których działanie rozpoczyna się już po 15—20 minutach i utrzymuje się 2—3 godziny. Zestawiając należy podać następujące wskazania do stosowania cibalginy w praktyce neurologicznej: ostre i przewlekłe zapalenia nerwów oraz nerwobóle, stany bólowe przypominające neuralgje, strzelające bóle w wiądzie rdzenia, bóle po encefalografji i punkcji mózgowej. Cibalgina jest dobrze znoszona i nie posiada ubocznych działań.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie przewlekłych zapaleń stawów wieku dziecięcego. H. BEUMER i H. PETERS. Med. Klin. Nr. 36. 1934.

Z licznych środków stosowanych w tem cierpieniu, autor uważa za polecenia godny przetwór złota — *aurodetoxin*, — który stosował w zastrzykach w dawkach wzrastających od 0,1—0,5 z przerwami jednotygodniowemi. Ostrożne dawkowanie jest konieczne, ze względu na możliwość trujących ubocznych działań i bardzo wysokich gorączek. Choroba wywołana zastrzykami złota objawia się niekiedy wysypką, jak choroba po Nirvanolu.

Aurodetoxina skraca okres choroby i działa już po pierwszych zastrzykach pobudzająco na zdolność wykonywania ruchów w schorzałych stawach.

Dodatnie działanie na ogólny podupadły stan tych chorych wywierają regularne codzienne dawki wywaru senesu, które powodują wypłókanie przewodu pokarmowego ze szkodliwych przetworów przemiany materji przeciwdziałając jelitowemu samozatruciu jako czynnikowi współdziałającemu przy przewlekłych zapaleniach stawów.

J. Jaskólska (Kraków).

O chemicznem usunięciu macicy. G. GAMBAROW. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Autor opisuje trzy przypadki — dwa raka trzonu i jeden gruczolako-raka szyi macicy — w których spowodu przeciwwskazań operacyjnych uciekł się do sposobu opisanego przez Driessena. Polega on na wprowadzeniu do macicy sztyftu z chlorku cynkowego, powodującego nekrozę jej ścian i oddzielanie się do dni kilkunastu martwiaka. Z macicy pozostaje tylko otrzewna z cienką warstwą mięśniówki. Odbywa się to prawie bezboleśnie i bez wszelkich zaburzeń, z wyjątkiem przejściowego podniesienia ciepłoty do 38°. W jednym przypadku uzyskał autor wyleczenie ponad przeciąg lat 7, w dwu zejście śmiertelne spowodu nawrotu lub przerzutów.

Sposób ten, zdaniem autora, jest bardzo pożyteczny szczególnie w przypadkach raka trzonu macicy, w których operacja jest z tych czy z innych względów przeciwwskazana a zwłaszcza w kombinacji z radem i z Roentgenem.

M. Dubicki (Lwów).

O zwijaniu się macicy i odchodach po cięciu cesarskiem, jakoteż u położnic pod wpływem diety kwaśnej i mieszanej. W. SPERLNG. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Bardenheuter stwierdził, że macica po cięciu cesarskiem zwija się szybciej niż po prawidłowym porodzie. Sądzi on, że dzieje się to na skutek bodźców wychodzących z blizny macicy i korzystnego wpływu kwasicy ustroju, powodowanych głodem i pragnieniem pooperacyjnem. Schade zaś zauważył korzystny wpływ diety kwaśnej Hermannsdorfera na przebieg spraw zapalnych i ropnych.

Dla przekonania się o słuszności powyższych spostrzeżeń autor obserwował przebieg połogu po 9 przypadkach cięcia cesarskiego i 15 porodach prawidłowych, w których stosował dietę zakwaszającą. Stwierdził rzeczywiście szybsze zwijanie się macicy w przypadkach po cięciu cesarskiem, natomiast brak jakiegokolwiek wpływu diety kwaśnej na zachowanie się odchodów połogowych i szybkość zwijania się macicy po porodach prawidłowych.

M. Dubicki (Lwów).

Dożylne stosowanie morfiny jako wstęp do ogólnego uśpienia. FERVERS. Münch. Med. Woch. Nr. 34 1933.

Autor na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach stosuje morfinę dożylnie jako wstęp do uśpienia eterowego i ma już obserwacje na 150 chorych. Granica wieku od 17 lat wgórę. Dawka od 0,004 do 0,007 zależnie od ogólnego stanu chorego. Nawet 0,01 nie wywołuje objawów szkodliwych poza chwilowemi przykremi sensacjami. Spadkowi ciśnienia mogącemu dojść do 20 mm rtęci przeciwdziała przez równoczesne podanie kardjazolu i efedryny w ilości 0,5 g. Nigdy nie miał żadnych powikłań, natomiast zyskuje wyeliminowanie wstrząsu psychicznego, wyeliminowanie lub znaczne ograniczanie okresu podniecenia, dłuższe i głębsze uśpienie przy użyciu prawie o połowę mniejszej ilości eteru.

K. Jabłoński (Lwów).

Peremesin, środek przeciw wymiotom ciężarnych, podróżujących koleją, samolotem lub okrętem, pozbawiony wszelkich składników trujących. LANGE. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Wyprodukowany przez fabrykę Heyden środek *peremesin*, w którym wykorzystano znane oddawna przeciwwymiotne działanie ceru, o zawartości 0.05 szczawianu ceru w jednej pastylce, okazał się w praktyce środkiem bezkonkurencyjnym, prawie niezawodnym. Działa już rozpuszczając się w jamie ustnej. Mechanizm działania niejasny ze względu na zupełne niewchłanianie się preparatu.

K. Jabłoński (Lwów).

Doczesna miesiączkowa. Ernest G. ABRAHAM. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Autor opisuje przypadek miesiączki błoniastej, w którym przyszło do wydalenia błony śluzowej macicy w całości w kształcie trójkątnego woreczka. Objawy towarzyszące temu tak w tym jak i poprzednio ogłoszonym przypadku autora, jakoteż w przypadku Ballina przemawiały przedewszystkiem za ciążą pozamaciczną i doprowadziły do laparotomji, zwłaszcza że badaniem dwuręcznem stwierdzono w okolicy przydatków prawych guz wielkości śliwki, tkliwy na ucisk, który jednak przy autopsji okazał się ciałkiem żółtem. W obecnym przypadku nie wykonano zabiegu operacyjnego tylko dzięki brakowi jakichkolwiek zmian w narządzie rodnym. Dla rozpoznania różniczkowego badanie w narkozie wogóle nic nie przynosi, odczyny zaś hormonalne albo zawodzą, albo spowodu ostrości objawów klinicznych nie wchodzą w rachubę.

K. Jabłoński (Lwów).

O tężyczce występującej przy nadmiernem przewietrzaniu płuc w czasie ciąży. E. KLAFTEN. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Autor na podstawie spostrzeżeń i badań własnych oraz innych badaczy stwierdza, że w czasie ciąży istnieje stan nadmiernej pobudliwości całego układu mięśniowego i nerwowego, który od stopnia fizjologicznego dojść może do stanu utajonej tężyczki. Sztuczne lub w okresie wydalania płodu nadmierne przewietrzanie płuc wywołuje typowe napady tężyczki, które wystąpić mogą w innym okresie porodu lub później w okresie karmienia. W przypadkach skrajnych stan tej nadmiernej pobudliwości układu mięśniowego i nerwowego prowadzić może do skurczów uogólnionych i ciężkiej postaci tężyczkowej eklampsji. W tężyczce ciężarnych odróżnia autor dwie grupy — postać lekką występująca dopiero w dwu ostatnich miesiącach ciąży i w czasie porodu, o prognozie dobrej — i ciężką, mogącą wystąpić już w pierwszych miesiącach ciąży, dającą rokowania wątpliwe ze względu na objęcie nią mięśni oddechowych. Postacie te należy odróżnić od drgawek pochodzenia toksycznego nerkowo-wątrobowego. Leczenie ogólne. substytucyjno-farmakologiczne, w czasie porodu zwalczanie bólów, zwłaszcza w okresie wydalania płodu, zapomocą morfiny.

K. Jabłoński (Lwów).

O podstawach anatomo-patologicznych wzmożonej czynności tylnego płatu przysadki przy rzucawce porodowej i nefropatji ciężarnych. K. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

Rzucawka nazywana jest „chorobą teoryj". Autorowie wystąpili w swoim czasie z teorją, że w powstawaniu eklampsji i nefropatji odgrywa znaczną rolę nadmierne wytwarzanie hormonu tylnego płatu przysadki. W związku z tą teorją przytaczają wyniki badań histologicznych Cushinga, który przy eklampsji i nefropatji stwierdził w tylnym płacie przysadki znaczną ilość komórek zasadochłonnych częściowo o charakterze gruczołowym,

a w szparach tkankowych znaczne ilości substancji o charakterze szklistym, którą uważa jako produkt wytworzony przez powyższe komórki.

Ten stan jest zdaniem Cushinga wyrazem wzmożonej czynności hormonów tylnego płatu przysadki i podstawą anatomopatologiczną wedle twierdzenia autorów o składnikach podwyższających ciśnienie i antydiuretycznych tylnego płatu przysadki we krwi chorych z eklampsją i nefropatją.

Dalej omawiany jest stosunek rzucawki porodowej do postaci samoistnej marskości nerek Volharda *(blasser Hochdruck)*, zgodność w wystąpieniu czynników antydiuretycznych i wazopresyjnych we krwi i moczu tak jak przy rzucawce porodowej, przy identycznych jak przy rzucawce znamionach histologicznych przysadki. *M. Segal* (Lwów).

Powikłania po naświetlaniach Roentgenem spowodu raka macicy. A. MAJANC. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Przebieg kliniczny 2 przypadków bezmoczu spowodu obrzęku błony śluzowej moczowodów po naświetleniach Roentgenem. Oba te przypadki, jakkolwiek jeden z nich skończył się zejściem śmiertelnem, nie dyskredytują leczenia raka macicy naświetlaniami. Autor zwraca tylko uwagę na możliwość wystąpienia podobnych powikłań i konieczność kontrolowania ilości moczu w czasie naświetlania, obserwowanie w kierunku objawów preuremicznych i w razie stwierdzenia tych objawów lub zmniejszenia diurezy — przerwać naświetlania. *M. Segal* (Lwów).

O leczeniu pooperacyjnych powikłań płucnych. J. DANIŁOW i L. NISNIEWICZ. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 3. 1934.

Autorowie odróżniają 3 pooperacyjne zapalenia płuc: zachłystowe, hipostatyczne i zatorowe. W powstawaniu pooperacyjnych powikłań odgrywa rolę cały zespół najrozmaitszych czynników: narkoza, uraz operacyjny, pozycja leżąca, powierzchowne ruchy oddechowe klatki piersiowej, oziębienie, nieżyt błony śluzowej dróg oddechowych. Na 1348 operacyj w ciągu $1^{1}/_{2}$ roku pooperacyjnych powikłań płucnych było 155, czyli 11,4%. Uwzględniając wielkie znaczenie zakażenia, nie operowano chorych ze zmianami nieżytowemi górnych dróg oddechowych, przyczem operację odkładano na 2—3 tygodnie.

Jako środki lecznicze i zapobiegawcze stosowano między innemi zastrzyki eteru, autohemoterapję, szczepionki i wdychiwanie kwasu węglowego, po którym ilość powikłań pooperacyjnych spadła z 11% do 1,5%.

Autorowie zalecają zapobiegawczo wdychiwanie kwasu węglowego wszystkim chorym przed i po operacji, niezależnie od sposobu znieczulenia, pozatem leczniczo przy powikłaniach płucnych już istniejących. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie rozpoznania klinicznego wad rozwojowych przepony u noworodków. Rudolf PETER. Zbl. f. Gyn. Nr. 39. 1934.

U noworodka bezpośrednio po porodzie bez badania rentgenologicznego rozpoznano wadę rozwojową przepony z wtargnięciem po porodzie znacznej części narządów jamy brzusznej do klatki piersiowej (przepuklina przeponowa).

Noworodek urodzony w zapaści — po docuceniu krzyczał i prawidłowo oddychał. Po pewnym czasie oddechy stawały się powierzchowniejsze, brzuch zapadał się, jednocześnie zaobserwowano przesuwanie się serca w kierunku na prawo tak, że koniuszek sięgał prawej linji sutkowej. Ta „wędrówka serca“ nieopisana dotychczas w piśmiennictwie jest, zdaniem autora, patognomoniczna dla rozwijającej się przepukliny przeponowej po porodzie.

Dla porównania — opis przypadku przepukliny przeponowej, która wystąpiła przed porodem i uwagi dotyczące klinicznych trudności rozpoznawczych (2 fotografje).

M. Segal (Lwów).

Nowa metoda wyjałowienia pola operacyjnego. A. CHOCHŁOW i O. MARKOWA. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Metoda oparta jest na badaniach własności skóry i jej równowagi kwasowozasadowej. Stwierdzono, że poszczególne warstwy skóry wykazują różne wartości pH: warstwy powierzchowne cechuje odczyn kwaśny, natomiast głębsze — przejścia do odczynu wyraźnie alkalicznego warstwy siateczkowej. Odczyn kwaśny warstw powierzchownych skóry ma duże znaczenie jako obrona biologiczna przeciw drobnoustrojom chorobotwórczym. Dodatnie wyniki kwaśnej diety Sauerbrucha i Hermannsdorfera przy gruźlicy skóry tłumaczą się właśnie odpowiedniem przesunięciem stężenia jonów wodorowych powierzchownych warstw skóry.

Metoda autorów polega na wyjałowieniu skóry rozczynem nasyconym kw. mlecznego w eterze. Eter oczyszcza skórę od tłuszczu, kw. tłuszczowych, brudu i t. d., wyparowuje, pozostawiając na skórze cieniutką warstwę kw. mlecznego, który stopniowo przenikając w głąb, wywiera działanie bakterjobójcze, kwas mleczny pozostając na skórze, zwiększa jej kwasotę.

Wykonano następujące doświadczenia: jałowym tamponem umaczanym w spirytusie, oczyszczono kwadrat skóry brzucha, drugi kwadrat oczyszczono kwasem mlecznym w eterze, poczem wykonano posiewy na odpowiednich pożywkach. Ogółem wykonano 500 badań bakterjologicznych i stwierdzono, że przy oczyszczeniu kwasem mlecznym skóra jest znacznie lepiej wyjałowiona; posiew ze skóry oczyszczonej kwasem mlecznym nie wykazał obfitego wzrostu kolonij bakteryjnych, natomiast po oczyszczeniu spirytusem ilość kolonij na pożywkach sięgała prawie 50. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie pobudzającego miejscowego leczenia niedomogi jajników. (Wstrzykiwanie wyciągu jajnikowego do jajnika). C. STANCA. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

Pacjentka lat 19, zamężna, nigdy nie miesiączkowała; od 16 roku życia typowe napady epileptyczne. 2—3 razy w tygodniu. Operowana spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Po 2 latach operowana powtórnie spowodu silnych bólów zrostowych i celem zbadania *ad oculos* stanu narządu rodnego. Zresekowano sieć i uwolniono zrosty jelita ślepego; przy tej sposobności wstrzyknięto do obu jajników po 1 cm^3 wyciągu jajnikowego. W 12 dni po operacji po raz pierwszy w życiu wystąpiła miesiączka, trwająca 5 dni. Dalsze miesiączki coraz skąpsze, wreszcie ustały zupełnie, jednak pacjentka zaszła w ciążę i urodziła naczasie. Napady epileptyczne od czasu operacji nie powtarzały się. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie techniki opatrunku pooperacyjnego. S. WILESOW. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 3. 1934.

W klinice chirurgicznej w Permi stosuje się opatrunek pooperacyjny następujący: na zeszytej ranie umieszcza się wałeczek gazy, który przymocowuje się końcami nitek ze szwów skórnych, bez bandaża (Bier).

Metoda ta została wypróbowana w 349 przypadkach z wynikiem dobrym pod względem gojenia się rany; pozatem oszczędza się materjału opatrunkowego. *M. Segal* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Zaburzenia skórne i nerwowe u szoferów prowadzących maszyny z motorem Diesla. M. LAIGNEL-LAVASTINE i A. F. LIBER. Pres. Méd. Nr. 81. 1934.

Autorowie obserwowali mieszkowe zapalenie skóry i zaburzenia nerwowe, jak zawroty i bóle głowy, nudności, wymioty i chwiejny chód, spowodowane produktami spalenia olejów mineralnych używanych jako paliwo w motorach Diesla. Ponieważ te produkty są ciężkie, przeto bardzo powoli są usuwane z kabiny szofera. Ciała te są ciężkiemi węglowodorami tłuszczowemi i dlatego mogą one być przyczyną raka skórnego przy dłuższem działaniu. Same zapalenia skóry ustępują łatwo po zaprzestaniu pracy, mają one charakter zbliżony do zapaleń obserwowanych u pracowników naftowych. Zaburzenia nerwowe mogą być częściowo wywołane także tlenkiem węgla. Spowodu występowania zawrotów i utraty przytomności takie zatrucia mogą być przyczyną wypadków, dlatego konstrukcja takich maszyn powinna być taka, by uniemożliwiła dostawanie się gazów spalinowych do kabiny szofera. *Skowroński* (Lwów).

Wojna bakteryjna. L. SESTINI. Annali di Medicina Navale e Coloniale. Ottobre 1934.

Temat bardzo ważny i ogromnie żywotny (zwłaszcza po ostatnich wydarzeniach w Niemczech) zasługuje na szerszą dyskusję, tem bardziej, że tendencje rzekomo-pokojowe niektórych państw — nie są niemi w istocie.

Wojna bakteryjna jest w przyszłości — zdaniem autora — bardzo możliwa i zostanie ona skierowana przy pomocy płynów i proszków zakaźnych, nietyle przeciw wojsku na froncie, ile przeciwko oddziałom wojskowym na tyłach i ludności cywilnej w głębi kraju nieprzyjacielskiego.

Sposoby, jakiemi zarazki będą rozszerzane w czasie wojny, dzieli autor na 5 grup: 1) środki powietrzne, 2) środki artyleryjskie, 3) ludzie, 4) zwierzęta, 5) pasorzyty zewnętrzne (wszy, pchły, pluskwy, muchy i t. d.). Najodpowiedniejsze mają być samoloty, których zadaniem będzie rozprzestrzenianie — zapomocą odpowiednich urządzeń — płynów i proszków zakażonych na wodach (jeziora, stawy, rzeki), na szerokich terenach przeznaczonych do odżywiania bydła i na miastach, z których nie ewakuowano ludności. Samoloty również będą zrzucały hodowle żywych bakteryj w fiolkach, flaszkach, czekoladkach i specjalnych bombach bakteryjnych.

Co do rzucania hodowli bakteryjnych przez pociski artyleryjskie, należałoby przeprowadzić całą serię doświadczeń, a to w tym kierunku, czy wybuch pocisku nie niszczy samych zarazków lub czy nie osłabia zjadliwości bakteryj, zawartych w pocisku. Dotychczasowe wyniki w tym kierunku są rozbieżne.

Ludzie zaufani, specjalni emisarjusze przewoziliby hodowle bakteryjne na wyznaczone tereny (głównie na samolotach). Również zakażone zwierzęta byłyby transportowane na tereny nieprzyjacielskie. Ten jednak sposób określa autor jako broń obosieczną (zdaniem naszem inne sposoby też).

Zarazki proponowane przez autora, jako najpewniejsze są: pałeczki duru brzusznego, paratyfusów, zarazki tyfusu plamistego, laseczka kiełbasiana, pałeczka cholery, pałeczki gorączki maltańskiej i tularemji, wreszcie bezwzględnie najpewniejsza pałeczka dżumy (ze względu na wielką oporność na czynniki zewnętrzne i ogromną zjadliwość, zwłaszcza postać płucna). Pozatem proponują jeszcze „przyjaciele ludzkości" zarazki chorób podzwrotnikowych.

Problem wojny bakteryjnej, która może być środkiem ogólnej destrukcji w przyszłości, należy zdaniem Sestini'ego wszechstronnie zbadać i przeciwstawić się jej w sposób jaknajbardziej zdecydowany, ażeby uchronić narody od strasznej klęski i zagłady. *Dr. J. Papierkowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 19 grudnia 1934 r. wspólnie z Krakowskim Oddziałem Tow. Przyrodników Polskich im. Kopernika, ku czci setnej rocznicy urodzin Henryka Hoyera senjora.

Przewodniczący Prezes Doc. Szymanowicz zagaił posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem ku czci ś. p. Henryka Hoyera senjora, a obecni przez powstanie uczcili pamięć wielkiego uczonego polskiego.

Prof. Władysław Szumowski wygłosił wykład p. t.: *„Henryk Hoyer starszy, w setną rocznicę urodzin"*.

Doc. Kazimierz Wodzicki wygłosił wykład p. t.: *„Znaczenie Henryka Hoyera dla nauk przyrodniczych"*.

Prof. O. Bujwid wygłosił: *„Garść wspomnień osobistych o Henryku Hoyerze"*.

Doc. Dr. Tadeusz Bilikiewicz wygłosił wykład p. t.: *„Znaczenie Henryka Fryderyka Hoyera dla medycyny"*.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz*.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu „Anny Marji" w dniu 20 czerwca 1934 r.

1. Kol. Miller Wiktor omawiał *dwa przypadki dusznicy bolesnej, połączone* ze zmianami o charakterze gośćcowym w lewym stawie barkowym. W pierwszym przypadku zmiany stawowe wystąpiły równocześnie z pierwszym atakiem dusznicy bolesnej, w drugim w przebiegu choroby; początkowo w kilku stawach, później sprawa umiejscowiła się wyłącznie w lewym stawie barkowym. W obydwu przypadkach początek sprawy stawowej ostry. Prelegent przypuszcza, że dusznica bolesna, tak samo jak i inny uraz, mogła być momentem uczulającym dla powstania sprawy gośćcowej.

2. Kol. Ryder *przedstawił chorego po oparzeniu iperytem*. Przypadek już był omawiany na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego. Chory nosił probówkę z iperytem w kieszeni kamizelki i probówka pękła; zauważył to po godzinie. Po oparzeniu roztarł sobie miejsca oparzenia naftą; przez to rozszerzył miejsce działania iperytu, ale jednocześnie rozcieńczył truciznę; po 3 godzinach wystąpił rumień na całej prawej stronie klatki piersiowej. Chory początkowo nie odczuwał żadnego bólu; po 9 godzinach wystąpiły pęcherzyki, a po 24 godzinach duże pęcherze, które zaczęły pękać; pęcherze zawierały masę galaretowatą. Ból wystąpił dopiero, gdy pęcherze zaczęły pękać. W szpitalu nacięto pęcherze, wyciągnięto ciecz; na miejscach, gdzie ciecz ściekała, powstawało nowe zapalenie skóry; zastosowano 3% płyn Dakin'a. Po 2 tygodniach stwierdzono: rumień, pęcherzyki i zgorzel skóry; najtrudniej poddawała się leczeniu zgorzel. Stosowano taninę, rezorcynę oraz naświetlania lampą kwarcową. Całe leczenie trwało 4 tygodnie. Mocz i krew nie wykazały żadnych zmian.

W dyskusji: Kol. Żurkowski dodaje, że świnka morska, którą oparzono iperytem — po paru dniach padła.

3. Kol. Mandelsowa S. przedstawiła *przypadek wrodzonej wadliwości skóry u noworodka 3-tygodniowego (Ichthyosis congenita)*. W r. 1931 ta sama matka urodziła niedonoszone dziecko z podobnem cierpieniem. Schorzenie trwa najdłużej do 9 dni. Demonstrowany przypadek zasługuje na uwagę z trzech względów: a) schorzenie należy do bardzo rzadkich, opisano bowiem dotychczas 100 przypadków; b) dziecko tej samej matki z podobnem schorzeniem — w r. 1931 — żyło 3 dni; c) ze względu na przebieg schorzenia, opisano trzy postacie: *ichthyosis congenita simplex; ichthyosis congenita larvata* i *ichthyosis tarda*. Dziecko żyje już trzy tygodnie. Jeżeli nie będzie wtórnych zakażeń, może uda się dziecko utrzymać przy życiu.

4. Kol. H. Frenklowa wygłosiła odczyt p. t.: *„Omówienie przypadku choroby Feera"* — akrodynji (choroby Selter-Swift-Feera) u dziewczynki 21-miesięcznej o typowych objawach. Stwierdzono zmianę usposobienia, senność i apatję, wiotkość mięśni, obrzmienie i zaczerwienienie dłoni i stóp, brunatne wykwity na skórze, obfite łuszczenie się i t. d. Przypadek wyróżniał się przebiegiem gorączkowym i słabem poceniem się. Po 3 miesiącach nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

W związku z przypadkiem prelegentka omawia symptomatologię akrodynji na podstawie piśmiennictwa oraz współczesne poglądy na etjologię tego cierpienia.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 września 1934 roku.

1. Kol. sekretarz stały *odczytuje* wspomnienia pośmiertne po bł. p. Dr. Józefie Luxemburgu, ś. p. Dr. Witoldzie Ettingerze i bł. p. Dr. Stanisławie Kleinie.

2. Kol. Chodkowska S. omówiła 3 przypadki krwotoków śmiertelnych p. t.: *„Z kazuistyki krwotoków śmiertelnych"* (Streszczenie własne).

Przypadek I. (Szpital Wolski, L. ks. gł. 804/34). Mężczyzna lat 62, przywieziony do szpitala przez pogotowie. Podaje, że tego samego dnia zasłabł na ulicy i z trudem wrócił do domu na 4 piętro. W szpitalu stwierdzono niedowład połowiczy i niewyraźną mowę. W układzie krążenia poza niewielkiem powiększeniem wymiaru serca odchyleń od normy nie zauważono. Chory po kilku godzinach pobytu w szpitalu zmarł. Na sekcji stwierdzono: tętniak rozdzielający tętnicy głównej, workowate wypuklenie jej nad zastawkami, pęknięcie błony wewnętrznej poprzecznie tuż nad zastawkami, pęknięcie tętniaka i krwotok do worka osierdziowego. W worku osierdziowym znajdowało się około 1 litra skrzepów wiśniowych. Pęknięcie błony wewn. tętnicy głównej należy łączyć z chwilą zasłabnięcia chorego na ulicy i tylko oporności pozostałych warstw naczynia i tkanek otaczających oraz wolnemu sączeniu się krwi do worka osierdziowego należy przypisać fakt, że chory o własnych siłach wszedł na 4 piętro.

Przypadek II. (Szp. Wolski, L. ks. gł. 805/34) mężczyzna, lat 76, zgłosił się do szpitala spowodu bólów w lewym boku, dreszczy i kaszlu. Choroba rozpoczęła się przed 10 dniami z podobnemi objawami. Przedtem zawsze był zdrów. W szpitalu stwierdzono niewielkie powiększenie granic serca. Ciśnienie krwi 120/100. Tętno słabo napięte. W okolicy lędźwiowej lewej bolesność przy potrząsaniu. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiła niemiarowość tętna. Chory zmarł wśród objawów sinicy i duszności. Na sekcji stwierdziłam: bardzo rozległą bliznę w mięśniu komory lewej, tętniaka rzekomego na granicy części piersiowej i brzusznej tętnicy głównej z pęknięciem i krwotokiem zaciekowym do tkanek śródpiersia tylnego i zaotrzewnowych; miażdżycę dużego stopnia, ubytek w kręgach XII piersiowym i I lędźwiowym.

W przedstawionym przypadku należy zwrócić uwagę na brak skarg na dolegliwości ze strony serca. Znaleziona bowiem na stole sekcyjnym blizna świadczyła o przebytym zawale mięśnia sercowego. Może z obecnością tętniaka należało łączyć bolesność przy potrząsaniu w okolicy lędźwiowej lewej.

Przypadek III. (Szpital Wolski, L. ks. gł. 2113/34). Chory został przywieziony do szpitala w stanie ciężkim, wkrótce zmarł. W obrazie sekcyjnym dominowało wyniszczenie i wykrwienie. Stwierdziłam raka przełyku, przebijającego do tchawicy i tętnicy głównej, skrzepy krwi w górnych częściach przewodu pokarmowego i w przewodzie oddechowym.

Zestawiając, mieliśmy do czynienia z krwotokami śmiertelnemi spowodowanemi uszkodzeniem tętnicy głównej. W przypadku pierwszym wskutek pęknięcia ostrego tętniaka rzekomego i wylania krwi do worka osierdziowego nastąpiła tamponada serca i zahamowanie jego czynności dzięki uciskowi na duże pnie żylne. W przypadku drugim wskutek wylania krwi do tkanek zaotrzewnowych śmierć prawdopodobnie nastąpiła wskutek ucisku na sploty współczulne i wskutek spadku i tak już niskiego

ciśnienia krwi. W przypadku trzecim przyczyną śmierci była ostra niedokrwistość.

3. Kol. Roguski J. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia"* (streszczenie własne).

Opierając się na swych badaniach cukru we krwi a przedewszystkiem krzywej glikemicznej po obarczeniu 50 g glukozy, wykonanej w 50 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia i 10 zdrowych, mówca dochodzi do następujących wniosków:

a) Poziom cukru naczczo w przewlekłej niewydolności krążenia waha się w szerokich granicach. W 20% przypadków stwierdza się liczby niższe od dolnej granicy prawidłowej, w 12% zaś liczby wyższe od górnej granicy.

b) Krzywe przecukrzenia pokarmowego charakteryzuje w przewlekłej niewydolności krążenia naogół leniwy powrót do wartości początkowych.

c) Niewydolność krążenia ciężkiego stopnia charakteryzuje wysoka krzywa glikemiczna z brakiem powrotu do wartości początkowych po 3 godzinach.

d) W niewydolności krążenia średniego i lekkiego stopnia spotyka się niekiedy nieco niższe poziomy cukru naczczo niż w przypadkach prawidłowych. Krzywa glikemiczna średnia jest wyższa niż u zdrowych, szczyt występuje z półgodzinnem opóźnieniem, a powrót do wartości pierwotnych następuje po 3 godz.

e) Średnia krzywa glikemiczna u chorych z wadami zastawkowemi pokrywa się z krzywą średnią dla wszystkich przypadków niewydolności krążenia. Niskie poziomy cukru naczczo wcale nie są cechą wad zastawkowych. Zależności przebiegu krzywej glikemicznej od rodzaju wady nie stwierdza się.

f) *Myocarditis chronica* charakteryzuje wyższa krzywa glikemiczna z opóźnieniem pojawienia się szczytu i brakiem powrotu do wartości początkowych po 3 godzinach.

g) Powrót do wartości początkowych opóźnia się, zwłaszcza u chorych w starszym wieku.

h) Odchylenia w przebiegu krzywej glikemicznej w przewlekłej niewydolności krążenia nie zależą od przekrwienia biernego wątroby ani od zmian wynikłych w niej na tem tle.

i) Jednoczesne określenie cukru we krwi żylnej i we krwi naczyń włosowatych w przewlekłej niewydolności krążenia nie pozwala na wyciągnięcie żadnych wyraźnych wniosków.

j) Po dożylnem wstrzyknięciu 10 jednostek insuliny P. Z. H. nie otrzymuje się t. zw. pierwotnego poinsulinowego przecukrzenia krwi ani u zdrowych ani u chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia.

k) Leczenie niewydolności krążenia cukrem nie znajduje w naszych badaniach uzasadnienia.

W dyskusji: Kol. Mikułowski, członek T-wa, uważa, że usiłowanie tworzenia wniosków na temat korelacji glikemji z niewydolnością krążenia natrafia z natury rzeczy na 3 zasadnicze trudności: 1) trudność ustalenia, czy niedomoga w krążeniu jest chorobą pierwotną, a nie wtórną, t. j. objawem długotrwałych zakażeń, zatruć, zaburzeń przemiany materji, wieku starczego; 2) trudność udowodnienia, czy stany zaburzenia glikemji są istotnie dynamiczne, a nie mechaniczne; 3) trudność udowodnienia, czy odchylenie poziomu cukru we krwi nie jest zależne od czynników pozakrążeniowych, więc od wieku, czynników fizycznych, konstytucjonalnych, wreszcie od urazów. W ciężkich przypadkach niedomogi krążenia nadmierna zawartość cukru we krwi może zależeć od zastosowanych leków z grupy alkaloidów.

Układ krążenia jest tylko jedną z funkcyj ogólnej gospodarki wodnej i nie da się od niej ściśle odgraniczyć.

Kol. Roguski J., członek T-wa, (streszczenie własne). Prelegent wyraża podziękowanie, iż kol. Mikułowski swemi cennemi uwagami uzupełnił odczyt. Prelegent miał na uwadze wszystkie zastrzeżenia wypowiedziane przez Kol. Mikułowskiego. O niektórych zdążył wspomnieć w referacie. Niewydolność krążenia nie jest z punktu węglowodanowej przemiany materji zespołem swoistym. Licząc się z różnemi czynnikami dodatkowemi, prelegent starał się je wszystkie w swych badaniach wyeliminować, biorąc przypadki możliwie czyste. A więc statystyką nie są objęte przypadki niewydolności u chorych, u których możnaby przypuszczać istnienie jakichkolwiek zaburzeń przemiany materji (cukrzyca, nadczynność tarczycy, otyłość i t. p.). Leki wymieniane przez Kol. Mikułowskiego mają na poziom cukru we krwi działania doraźne, a chorzy w czasie badania żadnych leków nie przyjmowali.

4. Kol. Roguski, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ketonemja w różnych stanach chorobowych"* (streszczenie własne).

Mówca na zasadzie swych badań nad zawartością ciał ketonowych we krwi (metoda wagowa Van Slyke-Fitz) wykonanych w różnych stanach chorobowych u 102 osób dochodzi do następujących wniosków:

a) Zawartość ciał ketonowych we krwi u zdrowych naczczo po diecie dowolnej, mieszanej nie przekracza 0,854 mg w 100 cm^3 (średnio 0.302 mg).

b) Zasadniczym czynnikiem kierującym ketonemją jest dieta, niezależnie od sprawy chorobowej.

c) W cukrzycy określanie ketonemji stać powinno narówni z określeniem cukru we krwi.

d) U osób niecukrzycowych ketoza stoi przedewszystkiem w związku z przewlekłem głodzeniem.

e) Bezwęglowodanowa, białkowo-tłuszczowa dieta Jarockiego sprowadza wybitną ketozę.

f) Dieta Karella sprowadza przeważnie ketozę umiarkowanego stopnia.

g) Choroby krwi, wątroby, nerek, nadczynność tarczycy, ciąża, przewlekła niewydolność krążenia oraz zatrucia nie wiodą same przez się do wzmożenia ciał ketonowych we krwi.

5. Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Medycyna w dawnej Rosji"* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił stan sztuki lekarskiej w Rosji od początków organizowania się życia społecznego i politycznego w tem państwie do końca XVIII wieku, t. j. w okresie najmniej znanym i prawie niezbadanym przez historyków. W rozwoju medycyny rosyjskiej istniało kilka okresów: pierwszy do założenia Moskwy, drugi do reform Piotra Wielkiego, trzeci — to wiek XVIII, wreszcie czwarty nowożytny okres, na który składają się — wiek XIX i epoka współczesna.

W pierwszym okresie istniała medycyna ludowa, pełna przesądów i rozwinęła się medycyna klasztorna, przeszczepiana z Bizancjum. W drugim okresie medycyna moskiewska ma charakter carsko-bojarski, kiedy lekarze, przybywający z zachodu są tylko nadwornymi medykami wielkich książąt i znaczniejszych bojarów. W okresie tym powstaje t. zw. *Aptiekarskij prikaz* — instytucjaześrodkowująca i regulująca lecznictwo, lecz właściwie tylko dworskie. W trzecim okresie pod wpływem reform Piotra W. powstają szpitale i przy nich pierwsze szkoły lekarskie, a w miejsce *Apt. prikaza* — kancelarja medyczna, posiadająca szerszy zakres działalności, lecz głównie w kierunku przygotowania lekarzy i aptekarzy wojskowych. Za panowania Katarzyny II powstaje Kolegjum Medyczne, którego zadaniem było podniesienie ogólnego stanu zdrowia ludności i wytworzenie rosyjskiego stanu lekarskiego, co ułatwił założony w 1755 r. pierwszy w Rosji uniwersytet z wydziałem lekarskim, lecz jeszcze bez pracowni i klinik, które zostały zorganizowane na sposób bardziej nowoczesny dopiero w Akademji Medyko-Chir. w Petersburgu, założonej w 1799 r.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

PRZY ŚWIĘCIE WIELKANOCY SKŁADA REDAKCJA P. G. L. CZYTELNIKOM SWYM NAJSZCZERSZE ŻYCZENIA.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Emiljan Mirowski, lekarz Biura Sanitarno-Kolejowego Ministerstwa Komunikacji, zmarł w wieku 75 lat.

Dr. J. Wusatowski z Warszawy zmarł w Sosnowcu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 9 kwietnia 1935 r. 1. Lauber J.: Wpływ towarzystw lekarskich na poziom wykształcenia lekarskiego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. 2. Fidler A.: Dychawica sercowa w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Walne Zebranie Polskiego Tow. Balneologicznego odbędzie się wspólnie z naukowem posiedzeniem Krakowskiego Tow. Lekarskiego dnia 24 kwietnia 1935. z następującym porządkiem dziennym: 1. Powitanie Zebrania przez prezesa T-wa Lekarskiego. 2. Zagajenie Walnego Zebrania przez prezesa T-wa Balneologicznego. 3. Odczytanie protokółu z Walnego Zebrania w roku 1934. 4. Sprawozdanie sekretarza T-wa — Dr. Godłowski. 5. Sprawozdanie Komitetu redakcyjnego wydawnictw P. T. B. — Dr. Żuliński. 6. Sprawozdanie z akcji gromadzenia funduszów na budowę Instytutu Balneologicznego w Krakowie — Prof. Dr. Korczyński. 7. Sprawozdanie skarbnika — Dr. Piotrowski. 8. Sprawozdanie

bibljotekarza — Dr. Kraszewski. 9. Sprawozdanie Komisji sprawdzającej — Dr. Blassberg i Dr. Leszczycki. 10. Wniosek Wydziału w sprawie wyboru członka honorowego. 11. Wniosek Wydziału w sprawie obniżenia rocznej wkładki członków zwyczajnych z 24 na 18 złotych. 12. Wnioski Wydziału w sprawie utworzenia Instytutu Balneologicznego. 13. Wybory członków nowego Wydziału na najbliższe trzechlecie. 14. Wolne wnioski. 15. Wykład Dr. Aleksandra Goldschmieda p. t.: „Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach".

Komitet Organizacyjny Zjazdu Ginekologów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się we Lwowie dnia 7 i 8 września b. r. Temat programowy: „Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji". Referent Prof. Dr. K. Bocheński. Tematy referatów pozostających w związku z tematem programowym, jakoteż tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1 lipca pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Lwów, Klinika Ginekologiczna, ul. Pijarów 4.

Program lekarskiego kursu dokształcającego urządzanego przez Wydział Lekarski U. J. w Krakowie w czasie od 1. V. do 5. V. 1935. Otwarcie kursu o godz. 8,45 w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J., Kopernika 15.

Program wykładów:

a) *z zakresu medycyny wewnętrznej:* Prof. Tempka: Nakłucie mostka i badanie szpiku kostnego; znaczenie jakościowego obrazu ciałek białych; pokazy z zakresu gastroskopji. Prof. Latkowski: Wybrane rozdziały z kliniki chorób wewnętrznych ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia. Doc. Siedlecki: Patogeneza i leczenie obrzęków. Prof. Oszacki: Tlen i bezwodnik kwasu węglowego w schorzeniach narządu krążenia i płuc;

b) *z zakresu chirurgji:* Doc. Nowicki: Chirurgja zakażeń ropnych;

c) *z zakresu położnictwa i chorób kobiecych:* Prof. Zubrzycki: Praktyczny kurs badania chorych; leczenie krwawień okresów przejściowych; pokaz nowej Kliniki Ginekologicznej. Doc. Szymanowicz: Pokazy zabiegów operacyjnych; gorączka połogowa; operacyjne leczenie zmian w przydatkach macicy. Doc. Keller: Leczenie hormonalne w ginekologji;

d) *z zakresu pedjatrji:* Prof. Lewkowicz: Aktualne zagadnienia z kliniki chorób dziecięcych.

e) *z zakresu okulistyki:* Prof. Majewski: Diagnostyka i terapja schorzeń zewnętrznych oka.

f) *z zakresu chorób zakaźnych:* Prof. Kostrzewski: Z dziedziny ostrych chorób zakaźnych;

g) *z zakresu neurologji i psychjatrji:* Prof. Pieńkowski: Błędy w rozpoznawaniu chorób; nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Prof. Zieliński: Klinika układu wegetacyjnego z pokazami. Doc. Brzezicki: Znaczenie rozpoznawcze i lecznicze nakłucia lędźwiowego; rwa kulszowa i jej diagnoza różniczkowa;

h) *z zakresu dermatologji i wenerologji:* Prof. Walter: Leczenie kiły opornej; choroby alergiczne i choroby zawodowe skóry. Doc. Reiss: Zapobieganie zatruciom po novarsenobenzolu i ich leczenie;

i) *z zakresu oto-ryno-laryngologji:* Doc. Miodoński: Pokazy chorych; tracheotomja, wyłuszczanie migdałków, rozpoznawanie spraw zapalnych ucha;

j) *z zakresu rentgenologji:* Dr. Chudyk: Rentgenodjagnostyka schorzeń narządu pokarmowego i oddechowego z demonstracjami;

k) *z zakresu medycyny sądowej:* Prof. Wachholz: Wskazówki praktyczne z medycyny sądowej. Prof. Olbrycht: Z nowszych zagadnień sądowo-lekarskich:

l) *z zakresu chemji lekarskiej:* Prof. Marchlewski: Obecny stan chemji witaminów i hormonów;

ł) *z zakresu urologji:* Doc. Pisarski: Środki kontrastowe w diagnostyce urologicznej;

m) *z zakresu bakterjologji i higjeny:* Prof. Gieszczykiewicz: Zagadnienia wojny bakteryjnej. Prof. Gądzikiewicz: Gospodarka powietrzna w lokalach przeciwgazowych;

n) *z zakresu historji medycyny:* Prof. Szumowski: Co daje lekarzowi praktykowi historja medycyny;

o) *z zakresu wychowania fizycznego:* Zwiedzanie sal ćwiczebnych studjum wychowania fizycznego z pokazem ćwiczeń.

Zgłoszenia uczestnictwa w kursie wraz z opłatą przyjmuje sekretarz kursu Doc. Dr. H. Reiss (Klinika Dermatologiczna U. J., Kopernika 17), najpóźniej do dnia 20 kwietnia włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników reflektowałby na zapewnienie sobie kwatery, powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do 15 kwietnia na ręce sekretarza kursu. Komisja ma do rozporządzenia 12 miejsc bezpłatnych (bez utrzymania) we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. — Komisja może przy zgłoszeniu nie późniejszem jak do 15 kwietnia wystarać się o kwatery w Y. M. C. A. ul. Krowoderska 8, na następujących warunkach: pokój 1-osobowy dziennie 4 zł, z utrzymaniem całkowitem 6 zł, pokój 2-osobowy dziennie od osoby $3^1/_2$ zł, z utrzymaniem całkowitem $5^1/_2$ zł. W razie wolnych mieszkań w Domu Medyków mogliby uczestnicy kursu korzystać i z tego pomieszczenia.

Na życzenie uczestników kursu mogą asystenci I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. przedstawić praktycznie następujące działy z zakresu kliniki chorób wewnętrznych w godzinach niekolidujących z oficjalnym programem kursów: a) technika elektrokardjografji wraz z odczytywaniem elektrokardjogramów; b) oznaczanie grup krwi z demonstracją aparatu do przetaczania; c) ćwiczenia w zakładaniu sztucznej odmy opłucnej; d) ćwiczenia z zakresu chemji klinicznej; e) technika gastrofotografji wraz z pokazami gastrofotogramów; f) kliniczne znaczenie interferometrji z ćwiczeniami praktycznemi. (Zgłoszenia na miejscu u asystenta Kliniki Dr. Sokołowskiego). Na życzenie uczestników kursu mogą asystenci Kliniki Pedjatrycznej U. J. przedstawić praktycznie następujące działy z zakresu kliniki chorób dziecięcych: a) nakłucie lędźwiowe i komór mózgowych; b) płókanie jamy opłucnej przy ropniakach. (Zgłoszenia u asystenta Kliniki Dr. Nowaka). Na życzenie mogą asystenci Kliniki Lekarskiej U. J. przeprowadzić praktycznie następujące ćwiczenia: a) ćwiczenia w zakresie diagnostyki radjologicznej chorób narządów wewnętrznych; b) ćwiczenia w odczytywaniu elektrokardjogramów, flebogramów i rejestracji tonów serca; c) ćwiczenia mikrochemiczne z zakresu badań krwi; d) ćwiczenia w zakładaniu odmy piersiowej (na Oddziele Gruźliczym Kliniki); e) organizacja pracy poradni przeciwgruźliczej; f) ćwiczenia w terapji fizycznej; g) demonstracja aparatu do zbiorowego osłuchiwania chorych. (Zgłoszenia na miejscu u adjunkta Kliniki. Dr. Karasińskiego).

Uczestnicy kursu zainteresowani działem anatomji patologicznej mogą się zwrócić do prof. Ciechanowskiego (Collegium Medicum, Grzegórzecka 16), który stosownie do życzenia uczestników poprowadzi kurs praktyczny w odpowiednim zakresie. Za Komisję Kursów Lekarskich Dokształcających: Przewodniczący: *Prof. Dr. Tadeusz Tempka* m. p. Sekretarz: *Doc. Dr. Henryk Reiss* m. p.

Zjazd ortopedów francuskich odbędzie się w Bordeaux 7 i 8 czerwca b. r.

I Międzynarodowy Kongres lekarzy — przyjaciół wina odbędzie się w Lozannie od 26—31 sierpnia b. r. pod przewodnictwem prof. Portmanna. Tematami Kongresu są: 1) witaminy w winie, 2) wino w zaburzeniach trawienia, 3) wino w psychjatrji.

Kurs z fizjologji i patologji głosu odbędzie się od 20—25 maja b. r. w Szpitalu Belian, rue du Texel, Paryż (XIV-e) pod kierownictwem dr. J. Tarneauda. Kurs obejmie: 1) fizjologię głosu; 2) badanie kliniczne — stroboskopja, radjologja, badanie fonetyczne; 3) akustykę głosu — resonanse, skale, biegniki (mr. R. Husson); 4) zaburzenia głosu centralne — amuzja, arytmja, bezgłos nerwowy; 5) zaburzenia głosu obwodowe — schorzenie mięśni i porażenie krtani, zespół objawów współczulno-głosowych; 6) zaburzenia ruchowe i reaktywne śpiewu; 7) guzki strun głosowych — patogeneza i leczenie; 8) zaburzenia mowy i ich leczenie (Bozel-Maissonny); 9) powtórne wyuczenie mowy i śpiewu (reedukacja); 10) chirurgja fonjatryczna. Wykłady będą połączone z pokazem chorych i projekcjami kinematograficznemi. Opłata wynosi 200 fr. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela: dr. Tarneaud, 27, Avenue de la Grande Armée, Paryż XVI-e.

Różne.

Z kraju.

Z ogłaszanych materjałów powszechnego spisu ludności z dn. 9. XII. 1931 dowiadujemy się, iż np. miasto Płock, liczące 32.998 mieszkańców posiada ogólną liczbę izb mieszkalnych 14.851. Przeciętna liczba izb na mieszkanie wynosi 2,1; przeciętna liczba osób na izbę w Płocku 2.1. Z ogólnej liczby 7.043 mieszkań w Płocku posiadało ustęp w mieszkaniu zaledwie 669 mieszkań. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1935).

Środki farmaceutyczne, opatrunkowe i lekarstwa przywiezione zostały do Polski z zagranicy w lutym 1935 w ilości 23 tonn, o wartości 9.310.000 zł. Import w lutym roku ubiegłego kosztował w tym dziale zaledwie 2,490.000 zł. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1935).

We wrześniu ub. r. Wileńszczyzna zyskała nowy ośrodek psychjatryczny przez otwarcie pawilonu dla psychicznie chorych w Kojzanach.

Zakład psychjatryczny w Kochanówce (woj. łódzkie) powiększono przez otwarcie nowego pawilonu w lutym b. r.

Pracownicy poczt, telegrafów i telefonów domagają się wprowadzenia w urzędach pocztowych wchłaniaczy pyłu listowego; urządzenia takie są w użyciu zagranicą, a w Polsce zaopatrzone są w nie urząd pocztowy w Warszawie oraz urzędy pocztowe w Wielkopolsce i na Pomorzu.

Dnia 21 lutego b. r. uchwalił Sejm ustawę o pielęgniarstwie. Tem samem więc pielęgniarstwo jako zawód zyskuje podstawy prawne, które porządkują zakres obowiązków i uprawnień pielęgniarki — dalej ujednostajniają organizację zawodu i program szkół pielęgniarskich. Ustawa przewiduje kilkuletni okres przejściowy, w którym obecny personel pielęgniarski, niemający odpowiednich danych zawodowych będzie mógł uzyskać uprawnienie pracy pielęgniarskiej na podstawie dodatkowo złożonego egzaminu. Po upływie tego okresu tylko te osoby, które ukończą conajmniej 2½-letnią, zatwierdzoną przez odpowiednie władze szkołę pielęgniarską, będą mogły wykonywać zawód pielęgniarek.

Z okazji 10-lecia powojennego otwarcia Szpitala Żydowskiego w Krakowie wydała Gmina Wyznaniowa Żydowska w Krakowie w bardzo ozdobnej szacie sprawozdanie obrazujące czynności Szpitala w ostatniem 10-leciu. W sprawozdaniu znajdujemy też zarys dziejów Szpitala od początku jego powstania aż po dzień dzisiejszy.

Nowy gmach Kliniki Ginekologicznej U. J. będzie oddany do użytku w październiku b. r. Obecnie kończy się roboty instalacyjne, wykańcza się urządzenia kanalizacyjne i wodociągowe i zakłada przyrządy sterylizacyjne na salach operacyjnych.

Komunikaty.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, któremi rozporządza w roku 1935.

1. **Fundusz zapomogowo-stypendjalny** im. Marji i Jana **Giellerów**. Zapomoga w wysokości zł 2.000 dla lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, pracującego naukowo w szpitalach warszawskich. Zarządzający pracownią ma pierwszeństwo do zapomogi. Do podania o stypendjum dołączyć należy: a) życiorys, b) zaświadczenie dyrektora szpitala, że kandydat pracuje naukowo lub też zajmuje stanowisko zarządzającego pracownią w danym szpitalu.

2. **Fundusz nagrodowo-wydawniczy** im. Dr. Mieczysława **Halperna**. Nagroda w wysokości zł 900 za najlepszą pracę napisaną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji lub innej gałęzi medycyny teoretycznej. Suma przyznana przeznaczona jest w połowie na nagrodę, w połowie na wydanie pracy nagrodzonej.

3. **Fundusz nagrodowy** im. Dra Walentego **Koczorowskiego**. Nagroda konkursowa w wysokości zł 1.200 za pracę na temat: „O stanie kwasu moczowego w tkankach ustroju ludzkiego oraz o metodach oznaczania tego związku" oraz zł 1.200 na ewentualne wydawnictwo tejże pracy. Praca ma być złożona w rękopisie, odznaczać się dobrym stylem i poprawnością języka. Wymaganem jest, aby praca konkursowa była pisana na maszynie. Termin składania prac upływa w dniu 31 marca 1936 roku.

4. **Fundusz nagrodowy** im. Dr. med. i chirurgji Leona **Konica**. Dwie nagrody w wysokości zł 1.200 każda za najlepszą pracę oryginalną w języku polskim, poświęconą li tylko chorobom kobiecym i akuszerji, ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopismach lekarskich lub w rękopisie złożoną Towarzystwu. Przedmiotem prac mogą być tak kliniczne, jak i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle.

5. **Fundusz nagrodowy** im. Dr. Wacława **Męczkowskiego**. Nagroda w wysokości zł 450 za najlepszą pracę z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce, ogłoszoną drukiem w języku polskim, w okresie od r. 1930 do 1935 lub nadesłaną w tym czasie w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu.

6. **Fundusz stypendjalny** im. Prof. Dr. Bronisława **Sawickiego**. Stypendjum w wysokości zł 1.800 dla młodego chirurga, Polaka, z conajmniej 5-letnią pracą szpitalną, który wykazał w pracy swej zainteresowanie naukowo-badawcze i pragnie pogłębić studja kliniczne w kraju lub zagranicą.

7. **Fundusz stypendjalny** im. Pawła **Sieragowskiego i żony Jego Bronisławy**. Stypendjum w wysokości zł 4.000 na pomoc naukową dla Polaka, pracującego tak w kraju, jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej.

8. **Fundusz stypendjalno-nagrodowy** im. Dr. Feliksa **Sommera**. Stypendjum lub nagroda w wysokości zł 1.500 dla Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych, z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym lub za przedstawioną w rękopisie lub w druku nową nienagrodzoną pracę w powyższym zakresie.

9. **Fundusz zapomogowo-stypendjalny** im. Dr. Edwarda **Zielińskiego**. Stypendjum w wysokości zł 2.000 przeznaczone na wyjazd zagranicę jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) życiorys, b) zaświadczenie dyrektora szpitala, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata.

Do zapomóg stypendjalnych im. Prof. Dr. Bronisława Sawickiego, im. Dr. Pawła Sieragowskiego i żony Jego Bronisławy oraz im. Dr. Feliksa Sommera dołączyć należy prócz podania: 1) życiorys, 2) bieg studjów dotychczasowych, 3) ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4) określenie kierunku, w którym kandydat pracuje lub ma zamiar pracować

Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce sekretarza stałego do kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr. 7) do dnia 30 czerwca 1935 r. Sekretarz stały: *Prof. Dr. med. A. Leśniowski.*

Redakcja otrzymała:

A. Przeździecka-Jędrzejowska: Awitaminozy jako przejaw naruszenia równowagi odżywczej. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1932.

M. Sokołowska-Januszkiewiczowa: Wpływ siarki na zawartość cukru we krwi gołębi przy awitaminozie B. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1933.

E. Kamiński: Badania nad zawartością czynnika wzrostu (witaminy A) w marchwi. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1933.

E. Lelesz i A. Przeździecka: Płodność a witamina B. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1934.

A. Przeździecka: Wpływ witamin i hormonów na funkcje rozrodcze (cykl oestralny) u gryzoniów. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1934.

A. Przeździecka: Wpływ kompleksu witamin B na laktację. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrod. T. VIII. 1934.

E. Lelesz: Z badań nad kompleksem witamin B. Odb. z „Roczn. Nauk Rolniczych i Leśnych". T. XXXIII. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—